Ueber

ödematöse Veränderungen

des

vorderen Hornhaut-Epithels.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

Universität Basel

von

Arnold Klebs,
pract. Arzt.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Schiess-Gemuseus.

Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1895.

Ueber

ödematöse Veränderungen

des

vorderen Hornhaut-Epithels.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

Universität Basel

von

Arnold Klebs,
pract. Arzt.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Schiess-Gemuseus.

Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1895.

Meinem lieben Vater

Prof. Dr. Edwin Klebs

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0174

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Schiess,

Director der ophtalmologischen Klinik und Oberarzt der Augenheilanstalt in Basel

spreche ich an dieser Stelle den wärmsten Dank aus

für die liebenswürdige Unterstützung mit Rath und That

bei der Abfassung dieser Arbeit.

Der Verfasser.

Einleitung.

I.

Feinere Anatomie und Physiologie des vorderen Hornhautepithels unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Zahlreiche Untersuchungen haben unsere Kenntnisse des feineren Baues geschichteter Plattenepithelien erweitert und uns dem vollständigen Verständniss der vegetativen Vorgänge in denselben nahegebracht. Es sei erlaubt, die wesentlichen Ergebnisse dieser Untersuchungen hier vorauszuschicken.

Das vordere Hornhautepithel, mit welchem wir uns speciell zu befassen haben werden, ist ebenfalls in die Kategorie der geschichteten Plattenepithelien zu rechnen. Es geht auf der Höhe des Corneoscleralrandes direct in das Epithel der Conjunctiva über. Unter dem Epithel liegt die Membrana elastica anterior (Bowman), eine dünne, structurlose Membran, welche mit den darunter liegenden Hornhautlamellen in innigem Zusammenhang steht, sie wird von Nervenfasern, welche aus den NN. ciliares stammen, durchbohrt, dieselben setzen sich bis in die obersten Schichten des Epithels fort. Entwickelungsgeschichtlich wird von Waldeyer (8) das vordere Hornhautepithel zusammen mit der Bowman'schen Membran und den vordersten Hornhautlamellen zum conjunctivalen Antheil der Cornea gerechnet, während nach Schwalbe (8) hierher nur das Epithel ohne Bowman'sche Membran zu zählen ist. Die Bowman'sche Membran fasert sich am Limbus aus und verschmilzt mit dem Gewebe der Bindehaut, stellt anatomisch eine modificirte Tunica propria der Conjunctiva dar. Sie steht mit den untersten Zellen des Epithels durch feine Zacken und Leisten in Verbindung.

Die Dicke des Epithels beträgt 0,01—0,05 mm, vom Limbus gegen die Mitte der Hornhaut an Dicke abnehmend.

Es werden meist drei verschiedene Zelllagen am Hornhautepithel unterschieden, vorn eine mehrfache Lage platter Zellen, in der Mitte 2—3 Lagen kubischer, geriffter und gezähnelter Zellen, hinten eine Lage cylindrischer Zellen mit grossen Kernen.

Von dieser letzten, von Flemming (10) als Keimschicht bezeichneten Lage geht die Regeneration des Epithels aus. Die Mannigfaltigkeit der Zellformen ist, wie Lott (23) zuerst gezeigt und Hennum (14) durch Versuche bewiesen hat, von mechanischen Momenten abhängig. Sie ist das Resultat des auf die Zellen von aussen einwirkenden Druckes. Durch den Wachsthumsdruck der tiefsten Schicht, der Fusszellen nach Lott (23), werden die Zellen allmälig vorgedrängt. Der Widerstand der platten Zellen der obersten Schichten gegen dieses Vordringen beeinflusst nun die Formgestaltung je nach der Höhe, in welcher sich die Zellen befinden. Lott unterscheidet nun verschiedene Zellformen, welche zugleich Alterstypen darstellen. Die unterste Schicht enthält die jüngsten Typen, d. h. Zellen, welche der Grundform, der Kugelzelle, am nächsten stehen. Sie besitzen die lebhafteste Wachsthumsenergie. Der Druck ist hier ein seitlicher und zwingt die langsamer wachsenden Zellen nach oben auszuweichen. Der Druck in den oberen Schichten nimmt eine senkrechte Richtung an, abhängig vom Widerstande der äussersten Zellschichten, die wie eine wenig nachgiebige Zelldecke den unteren Zelllagen aufliegt. Dieser Druck, verbunden mit dem Mangel eigener Wachsthumsenergie, bedingt die zunehmende Abflachung der Zellen. v. Ebner (5) fand diese Spannungshypothese in Uebereinstimmung mit den optischen Anforderungen. Bei Untersuchung der Interferenzerscheinungen des Hornhautepithels im polarisirten Licht ergaben die platten Zellen sich als optisch negativ, die verlängerten Basalzellen als optisch positiv einachsig. In der Schicht des Uebergangs vom seitlichen zum senkrechten Druck herrscht eine nach allen Richtungen ziemlich gleichmässige Spannung, v. Ebner fand auch, dass beide anisotropen Schichten durch eine schmale, neutrale, isotrope Schicht getrennt seien.

Die Verbindung der Zellen untereinander geschieht durch die von M. Schulze und Bizzozero (2 u. 3) entdeckte Stachel- und Riffbildung. Ueber die Art und Weise des Ineinandergreifens dieser Intercellularbrücken herrschen verschiedene Meinungen. Am wahrscheinlichsten erscheint die Annahme von Lott, dass dieselben sich seitlich aneinanderlegen. Zwischen den Stacheln befindet sich ein nach allen Richtungen sich verbreitendes, feinstes Lückensystem, in welchem die zur Ernährung der Zellen dienende Flüssigkeit circulirt. Diese Lücken sind erweiterungsfähig, was bei stärkerem Flüssigkeitszufluss von Wichtigkeit ist. Nach Lott werden hierbei die Stacheln aneinander verschoben, jedoch ohne dass ihre seitliche Verbindung dabei jemals aufgehoben wird.

Dieses von Bizzozero zuerst angenommene, der Ernährung dienende Lückensystem ist, bei dem lebhaften Stoffwechsel, der durch die stetige Regeneration und die lebhaften Wucherungsvorgänge bei Verletzungen nothwendigerweise bestehen muss, von sehr grosser Bedeutung für das Verständniss der vegetativen Vorgänge im Epithel. Leber (21) hat sich durch das eingehende Studium der intercellularen Lücken und durch seine Injectionsversuche hierum ein grosses Verdienst erworben. Durch die Injectionsversuche, auf welche ich später noch zurückkommen werde, beweist er, dass, wenn die Lücken von dem injicirten Terpentinöl erfüllt sind und sich das Epithel dennoch in toto von seiner Unterlage abheben lasse, die Zellen durch die Intercellularbrücken im Zusammenhang gehalten werden. Es gelang ihm aber nicht, die Wege festzustellen, welche das Oel und somit auch in vivo die Ernährungsflüssigkeit zurücklegt, um in das Cornealepithel zu gelangen. Seine Vermuthung, dass dies wahrscheinlich an den Durchtrittsstellen der Nerven durch die Bowman'sche Membran stattfindet, scheint sich durch die Untersuchungen von Fuchs (8) bewahrheitet zu haben.

Die Ernährung der Hornhaut und des Epithels geschieht vom Randschlingennetz des Limbus aus und durch das Kammerwasser. Das Randschlingennetz, welches aus den hinteren Conjunctivalgefässen und den vorderen Ciliargefässen gebildet wird, hat wohl in der Hauptsache die Ernährung des vorderen Epithels zu besorgen; das durch Diffusion in die Hornhaut eindringende Kammerwasser kann nur bei der Ernährung der hinteren Hornhautschichten eine Rolle spielen. Einer Filtration des Kammerwassers, welche ausgiebige Ernährung von der Kammer aus ermöglichen würde, steht, wie Leber (22) gezeigt hat, das Epithel der Descemeti entgegen.

II.

Literatur über das epitheliale Oedem.

Es war zuerst Arlt (1), welcher den Gedanken aussprach, dass die die bei Chorioiditis mit intraocularer Drucksteigerung, auftretende Hornhauttrübung, durch ein acutes Oedem verursacht sei. Fuchs hat dann durch mikroskopische Untersuchungen das Vorkommen eines solchen, besonders bei Glaucom bestätigen können. Auch konnte er in den meisten Fällen von ödematöser Durchtränkung des Hornhautparenchyms ein interepitheliales Oedem nachweisen. Diese ödematösen Veränderungen des vorderen Epithels sind schon früher von Leber sehr eingehend untersucht und beschrieben worden. Er untersuchte Augen, bei welchen eiterige oder eiterig-plastische Iridocyclitis, ectatische oder glaucomatöse Zustände, Ciliar- und Hornhautstaphylom mit tiefer Druck-

excavation beobachtet worden war. Er tritt der Ansicht entgegen, dass die matte Trübung, welche bei diesen Affectionen auftritt, durch Vergrösserung und vermehrte Wucherung der Zellen des Epithels an einzelnen Stellen und raschere Abstossung an anderen verursacht sei, er meint, dass sie ihre Ursache in dem Auftreten von Flüssigkeitströpfchen zwischen den Epithelzellen habe, was allerdings auch eine Unregelmässigkeit der Oberfläche bedingen könne. Diese Anschauung stützt Leber durch die Ergebnisse seiner anatomischen Untersuchungen bei den oben erwähnten Erkrankungen, dann aber auch durch die vermittelst Einstichinjectionen von Terpentinöl in die Cornea von Thieraugen erzielten Veränderungen im vorderen Hornhautepithel. Das Oel drang schon unter verhältnissmässig geringem Druck (50—60 mm Hg.) nach kurzer Zeit zwischen die Epithelzellen ein. Aeusserlich zeigten sich matte, wolkig begrenzte, opake Flecken, die sich dann ziemlich rasch und gleichmässig in der Fläche ausdehnten. An den am stärksten infiltrirten Stellen des Epithels bildeten sich hie und da kleine Bläschen, welche allmälig sich vergrösserten. Leber hält diese Blasenbildung für ähnlich jenen, welche sich in manchen Fällen von parenchymatöser Keratitis bilden. Leber zeigte ferner, dass das Eindringen des Oels nicht etwa durch ein Eintrocknen der Hornhaut bedingt sein könne, denn die Imbibition fand auch noch dann statt, nachdem er vorher die Hornhautoberfläche mit 0,75 %-iger Kochsalzlösung benetzt hatte. Diese Versuche beweisen in sehr exacter Weise, dass zwischen den Epithelzellen der Cornea erweiterungsfähige Lücken vorhanden sind, die im normalen Zustande der Ernährung dienen, von minimaler Weite sind, sich dagegen unter pathologischen Umständen zur Aufnahme von Transsudaten erweitern, und hierdurch Veränderungen im Epithel bedingen, welche für dessen Lebensfähigkeit von Bedeutung sind. Dass die injicirte Flüssigkeit zwischen die Epithelien drang, zeigte Leber nun an Flächenschnitten der frischen oder wenige Tage in Müller'scher Lösung gehärteten Objecte, durch Zusatz von 1 %-iger Osmiumsäurelösung wurde das Terpentinöl dunkler gefärbt und hierdurch die Vertheilung im Gewebe deutlicher gemacht. Es zeigten sich nun die Epithelzellen von Flüssigkeitstropfen umgeben, theilweise war das Oel sogar in die Zellsubstanz eingedrungen, in Form von kleinsten Tröpfchen, die durch die Osmiumsäure gefärbt, deutlich sichtbar waren. Dieselben lagerten sich hauptsächlich um die Kerne herum an. An einzelnen Stellen waren diese kleinen Tröpfchen zu einem grossen, den Kern vollständig einhüllenden Tropfen zusammengeflossen. Leber sah sogar Oeltröpfchen innerhalb der Kernmembran, von einander getrennt durch schmale Ausläufer von Kernsubstanz. Der so in seiner Gestalt verändert erscheinende Kern liess sich durch Carmin und Hämatoxylin färben.

Ganz ähnliche Bilder erhielt Leber auch, wie oben erwähnt, bei der Untersuchung des Hornhautepithels pathologischer Augen.

Zu erwähnen ist hier noch, dass schon vorher Raehlmann (25) durch Einstichinjectionen mit Schreibtinte das Saftlückensystem des Cornealepithels darzustellen vermochte. An Flächenschnitten stellte sich dasselbe ebenfalls als Maschenwerk dar, wobei aber einzelne Theile desselben, im Gegensatz zu dem von Leber beschriebenen, gleichförmig gestalteten Netzwerk, an verschiedenen Stellen stärkere Anschwellungen zeigten. Leber giebt die Möglichkeit eines Entstehens derartiger Anschwellungen zu und erklärt sich dieselben durch reichlichere Ansammlungen von Intercellularsubstanz an den betreffenden Stellen bedingt.

Es ist aus dieser kurzen Literaturübersicht zu ersehen, wie verhältnissmässig selten dieses Oedem zum Zielpunkt für Untersuchungen gedient hat, obgleich sein Auftreten ein nicht allzu seltenes Vorkommniss zu sein scheint.

III.

Flüssigkeitsansammlungen im Hornhautepithel im Allgemeinen.

Die Verdickung des Epithels, wohl das zuerst auffallende Merkmal derartig veränderter Epithelien, könnte wohl auch von einer Wucherung der Zellen bedingt sein, welche eine Vermehrung der Zellquantität zur Folge haben müsste. Ebenso die Hyperplasien und Schwielen nach Geschwüren, bei denen eine unregelmässige Regeneration stattfindet oder nach beständigen Reizungen der Hornhautoberfläche, wie z. B. bei Trichiasis oder bei Hornhautstaphylom, welches sich fortwährend am Lide reibt. Eine derartige Verdickung des Epithels lässt sich von einer durch Imbibition von Flüssigkeit erzeugten wohl unterscheiden. Einmal ist die Zellvermehrung, die unregelmässige Lagerung der einzelnen Elemente für jene sprechend, während bei dieser der Nachweis von Flüssigkeit zwischen den Zellen bei geeigneten Färbungsmethoden nicht schwer fallen dürfte. Täuschungen können leicht durch Untersuchungen an Leichenaugen entstehen, da Ausscheidungen von Eiweisstropfen zwischen den Epithelzellen nach dem Tode bekanntermaassen leicht eintreten. Diese haben ihren Grund in Veränderungen des Feuchtigkeitsgrades der Umgebung, besonders durch Quellung. Macht man seine Beobachtungen nur an Augen, welche direct nach der Enucleation in erhärtende Flüssigkeiten gelegt worden sind, so wird es sich fragen, ob diese letzteren nicht im Stande sind, Veränderungen in den Epithelien zu erzeugen, welche zu Täuschungen und falschen Schlüssen führen könnten. Es ist mit Leber zuzugeben, dass an normalen Hornhäuten durch Müller'sche Flüssigkeit leichte Veränderungen des Epithels hervorgebracht werden können. Man wird daher bei der Deutung geringerer Veränderungen an eine solche Möglichkeit denken müssen. Bei den hoch-

gradigen Veränderungen aber, die der Gegenstand unserer Beschreibung sein sollen, kann hiervon nicht die Rede sein.

Betrachten wir nun die Kennzeichen, durch welche sich das Oedem des vorderen Hornhautepithels in vivo bemerkbar macht, so wird man nicht so weit gehen, wenn man die Mattigkeit und Glanzlosigkeit der ganzen Hornhautoberfläche, meist verbunden mit einer diffusen Trübung, als Charakteristikum ansieht. Am häufigsten macht sich diese Trübung beim Glaucom und besonders während des Anfalles bemerkbar, sie verursacht beim Kranken Farbensehen. Charakteristisch für diese Trübung ist, dass sie verhältnissmässig sehr rasch im Laufe von wenigen Stunden auftritt und auch wieder bei Nachlassen des intraocularen Druckes verschwindet, ohne bleibende Spuren zu hinterlassen, natürlich vorausgesetzt, dass die Hornhaut nicht in irgend einer anderen Weise verändert war.

Aehnliche Trübungen mit dem gleichen Verhalten der Hornhautoberfläche werden ausser bei Glaucom noch bei verschiedenen anderen Affectionen beobachtet. Wir haben hier auch jener Hornhauttrübung zu gedenken, welche sich künstlich erzeugen lässt, nämlich durch Druck von aussen. Wird eine Partie der Hornhaut mit einer stumpfen Sonde gedrückt, oder wie man sich bei Operationen, bei welchen das zu wenig scharf zugespitzte Ende des Messers erst mit einem gewissen Kraftaufwand in die Hornhaut eindringt, überzeugen kann, trübt sich die Hornhaut um die Druckstelle herum. Ebenso kann man durch Zusammendrücken von frischen Thieraugen ohne Berührung der Hornhaut dieselbe fast undurchsichtig machen, wobei auch die Oberfläche matt und glanzlos wird. Fleischl (7) führt diese Trübung auf die durch den Druck verursachte Spannung der in verschiedenen Richtungen verlaufenden Hornhautfasern, wobei die am stärksten gespannten Fasern doppeltbrechend werden, zurück. Hierdurch entstehen nun in der Hornhaut verschiedene Schichten von ungleich brechenden Medien, welche daher jede für sich, das Licht auf verschiedenartige Weise reflectiren und daher das trübe Aussehen der Hornhaut bedingen sollen. Diese Hypothese wurde auch zur Erklärung der glaucomatösen Hornhauttrübung benutzt. Fuchs (8) setzt auseinander, dass er durch geeignete Versuche ausser Stande war, irgend welche anatomischen Veränderungen nachzuweisen, welche dieser Drucktrübung zu Grunde liegen. Er glaubt auch, schon aus dem momentanen und vollständigen Verschwinden derselben bei Nachlassen des Druckes dieses negative anatomische Untersuchungsresultat erklärt zu sehen. Die Hypothese von Fleischl erklärt aber nicht, warum die Trübung bei länger einwirkendem gleichmässigen Drucke sich auch verliert, wenn derselbe weiter fortwirkt. Man könnte vielleicht annehmen, dass die doppeltbrechenden Fasern bei längerem Drucke sich, den Umständen anpassend, verlängern und so wieder einfachbrechend werden, wodurch die Durchsichtigkeit der Cornea wieder hergestellt würde. Viel-

leicht aber lässt sich auch diese Trübung in gewissen Fällen durch ein rasch auftretendes Oedem erklären, wobei die Undurchsichtigkeit auf eine Einlagerung verschiedener Flüssigkeitsschichten von geringer Brechkraft zwischen die stärker brechenden Gewebslamellen zurückzuführen wäre. Es ist diese Annahme nicht so fernliegend, wenn man sich der Leber'schen Versuche erinnert, durch welche gezeigt wurde, in wie kurzer Zeit und unter wie geringem Drucke sich Flüssigkeit in die Hornhaut und zwischen die Epithelzellen injiciren liess. Jedenfalls lässt sich aber die künstlich erzeugte Drucktrübung mit der bei glaucomatösen Zuständen nicht in jeder Beziehung in eine Linie stellen. Die Hypothese von Fleischl lässt sich recht gut in jenen Fällen anwenden, wo durch Druck mit einem stumpfen Instrument eine circumscripte Trübung hervorgerufen wird, jedoch ist nicht einzusehen, warum nicht bei seitlichem gleichmässigen Drucke auf den Bulbus sich die Verhältnisse ähnlich denen bei intraocularer Drucksteigerung gestalten und es dabei auch zu einem Eindringen von Flüssigkeit in die Cornea und das Epithel kommen kann. Hält man diese beiden Fälle als verschieden auseinander, so kann man sich auch bei Gegenüberstellung des letzteren und der bei Glaucom auftretenden Trübung, das schnelle Auftreten und Wiederverschwinden bei der künstlichen Drucktrübung in dem Mangel pathologischer Veränderungen, wie er ja doch jedenfalls bei glaucomatösen Zuständen in den abführenden Wegen zu suchen ist, erklären.

Das wesentliche Moment bei der glaucomatösen Hornhauttrübung ist, dass sie bei der Drucksteigerung auftritt und nach Herabsetzung des Druckes wieder verschwindet. Diese Abhängigkeit der Trübung von den Veränderungen des intraocularen Druckes lässt auf einen ursächlichen Zusammenhang schliessen. Nun zeigen sich aber bei anderen Erkrankungen des Auges, die nicht mit Drucksteigerung einhergehen, gleichfalls Hornhauttrübungen, die äusserlich den oben angeführten entsprechen und die sich in anatomischer Beziehung auch wohl auf Oedem zurückführen lassen.

Fuchs (8) fand häufig bei acuten Formen von Iritis eine mehr oder weniger dichte Hornhauttrübung, welche eine Umnebelung des Sehens bedingt. Diese Trübung verschwindet nach Heilung der Iritis vollständig ohne Rückstände zu hinterlassen. Die Trübung erweist sich, bei seitlicher Beleuchtung betrachtet, aus zahllosen feinen, sich kreuzenden, grauen Strichen zusammengesetzt, welche den erweiterten Saftlücken der Hornhaut entsprechen dürften. Die Hornhautoberfläche ist matt und wie bei parenchymatöser Keratitis, wie gestichelt. Die Trübung ist natürlich nicht mit der bei Iritis serosa vorkommenden, durch Präcipitate auf der hinteren Hornhhautwand hervorgerufenen, zu verwechseln. Sie tritt auf, ohne von nachweisbarer Drucksteigerung begleitet zu sein. Fuchs stellt auch diese Trübung in causaler Beziehung neben jene bei glaucomatösen Zuständen und glaubt, dass durch Veränderungen im

Endothel der Membrana Descemeti eine vermehrte Imbibition der Hornhaut mit Kammerwasser ermöglicht würde. [1])

Es muss hier auch noch eine andere Erkrankung erwähnt werden, welche mit Ansammlung von Flüssigkeit unter dem Epithel einhergeht, die Keratitis vesiculosa und bullosa. Es handelt sich hier meist um sehr schnell auftretende Bläschen in und unter dem Epithel, verbunden mit heftigen neuralgischen Schmerzen, die wohl durch directen Druck und Zerrung der Hornhautnerven bedingt sind. Diese Keratitis tritt auf mehr oder weniger getrübten, unempfindlichen Hornhäuten auf, an Augen, welche nach Iridocyclitis oder Glaucom erblindet sind. v. Graefe (11) untersuchte die Blasenbildungen zuerst und fand, dass es sich ausser dem Epithel noch um eine Abhebung der Membrana Bowman und einer dünnen Lamelle des Cornealgewebes handle. Schweigger (28) und Saemisch (29) dagegen fanden die vordere Blasenwand nur aus dem Epithel bestehend, zu welchem Resultate auch Kleinschmidt und Chantraine (19) gelangten. Kleinschmidt (4) gelang es unter Leitung von Saemisch an Kaninchenaugen durch Verbrennung mit Kali caust. ein diffuses Hornhautinfiltrat nebst Blasenbildung hervorzurufen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich auch hier nur um eine Abhebung der vorderen Epithelschicht handle.

Chantraine (4) stellt eine primäre und secundäre Erkrankungsform der Keratitis bullosa auf. Von der ersteren werden vorher ganz gesunde Augen spontan befallen oder eine die Oberfläche der Hornhaut treffende Verletzung giebt die Veranlassung zur Entstehung des Infiltrates mit Blasenbildung. Die häufigsten derartigen Verletzungen sind Verbrennungen mit Flüssigkeiten oder durch Pulverexplosion veranlasst. Die sekundäre Keratitis bullosa ist eine Theil- und Folgeerscheinung schwerer Veränderungen der tieferen Gebilde, besonders primärer oder secundärer glaucomatöser Processe. Die von Chantraine aufgestellte primäre Form, die spontan an gesunden Augen auftritt und mit der nach Verbrennung etc. sich entwickelnden in eine Linie gestellt wird, entspricht wohl den beiden Formen des Herpes corneae (H. febrilis Horner und Zoster). Fuchs rechnet zur Keratitis vesicularis und bullosa diejenigen Blasenbildungen, welche schon vorher erkrankte Augen befällt, während der Herpes corneae eine früher gesunde Hornhaut betrifft. (Die von Stellwag als Herpes bezeichneten Efflorescenzen der Hornhaut gehören natürlich nicht hierher, da dieselben aus einem circumscripten, knötchenförmigen, zellreichen Exsudat gebildet werden.) Fuchs glaubt, dass jene Fälle von Bläscheneruptionen, welche ohne bekannte Ursache auf gesunden Hornhäuten auftreten und sich

[1]) Wir konnten keine derartigen Fälle untersuchen, wollen daher auf die Entstehung dieser Trübung nicht eingehen. Herr Prof. Schiess hat die Fuchs'sche Ansicht in diesen Fällen nicht bestätigt gefunden.

durch periodisch auftretende Recidive auszeichnen, wie der Herpes febrilis und Zoster, sich auf nervöse Einflüsse zurückführen lassen. Die Keratitis bullosa entsteht nach Fuchs in solchen Fällen, wo sich eine resistente, faserige Membran in grösserer Ausdehnung auf die Bowmansche Membran legt. Kommt es dann unter derselben durch irgend welche Ursache zu Flüssigkeitsansammlung, so wird diese mit dem Epithel abgehoben. Die diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchungen sollen zu dieser Ansicht geführt haben. Fuchs fand auch in Fällen von Glaucom eine accessorische Membran, welche sich in gleichmässig dünner Schicht zwischen den Epithelzellen und der Bowman'schen Membran ausdehnte. Seiner Ansicht nach stellt dieselbe eine geronnene Schicht von Flüssigkeit dar, welche durch die Hornhaut aus der vorderen Kammer durch den erhöhten intraocularen Druck gepresst worden ist. Diese accessorische Membran tingirt sich im Gegensatz zu den physiologischen, structurlosen Häuten, intensiv mit Carmin. Ob nun diese Membran sich zu der faserigen, oben erwähnten Schicht organisiren könne, konnte Fuchs nicht beobachten. Mit einem Pannus, der ja die gleiche Stelle einnimmt, hat diese Membran nichts gemein. Sie besitzt einen weit höheren Grad von Durchsichtigkeit, enthält weniger Gefässe und Zellen und geht nicht vom Rande her auf die Hornhaut über.

IV.

Untersuchungen des Verfassers.

Auf Veranlassung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Schiess, habe ich es unternommen, verschiedene Cornealepithelien auf etwa stattgefundene Veränderungen durch Flüssigkeitsansammlungen in denselben zu untersuchen. Ich beobachtete hierbei die oben erwähnten Vorsichtsmaassregeln, um etwaige Täuschungen zu vermeiden und untersuchte nur Augen, welche gleich nach der Enucleation in härtende Flüssigkeiten, meist Müller'sche Lösung, gelegt worden waren, bei denen also Leichenveränderungen nur in sehr geringem Maasse stattgefunden haben konnten. Meine Untersuchungen erstreckten sich meist auf Augen, die von glaucomatösen Zuständen befallen waren und bei welchen im Leben Drucksteigerung beobachtet worden war, ferner auf solche, welche eine Iridocyclitis durchgemacht hatten, ohne dass jemals Drucksteigerung beobachtet worden ist. Mein Hauptaugenmerk lenkte ich auf die anatomischen Veränderungen des Epithels. Dieselben sind nur von wenigen Forschern beschrieben worden; die hierüber angestellten Untersuchungen befassten sich eingehend mit der Feststellung der Thatsache, dass ein Oedem des vorderen Cornealepithels überhaupt vorkommen könne, ferner

mit der experimentellen Erzeugung desselben und der mikroskopischen Untersuchung der hierdurch gesetzten Veränderungen, welche sich als übereinstimmend mit denen an pathologischen Epithelien erwiesen. Verschiedene Arbeiten, darunter besonders die von Leber und Fuchs, haben die Erweiterungsfähigkeit des Saftlückensystems des vorderen Hornhautepithels erwiesen und die Umstände, unter welchen dieselbe eintritt, näher festgestellt. Die Veränderungen, welche hierbei beschrieben worden sind, zeigten Grade, in welchen eine Rückbildung des betroffenen Gewebes noch denkbar erscheinen könnte. Ich werde es mir nun bei der Schilderung der von mir untersuchten Fälle angelegen sein lassen, die Entwickelung hochgradigerer Veränderungen aus solchen von geringerer Ausdehnung zu erklären. Einige dieser Fälle zeigten weit hochgradigere Veränderungen der Zellformen, als die von Leber und Fuchs beschriebenen. Der Flüssigkeitsdruck hat hier, wie unten näher ausgeführt werden soll, entweder durch längere Dauer oder eine durch irgend welche Umstände erhöhte Intensität Veränderungen der Epithelzellen bewirkt, welche allmälig zu Degeneration derselben führten, welche die Möglichkeit einer weiteren Lebensfähigkeit und Rückbildung zum normalen Zustande ausschliesst. Die Uebergänge von dem leichten, schnell auftretenden und wieder verschwindenden Oedem, zu den letzteren, ebenfalls durch pathologische Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe verursachten bleibenden Veränderungen, zu schildern, soll im Weiteren ausgeführt werden und habe ich zu diesem Zwecke, durch Entgegenkommen und Rath von Herrn Prof. Schiess bestens unterstützt, zwei Fälle ausgesucht, welche mir diese Verhältnisse auf das deutlichste zu illustriren scheinen.

Bevor ich nun an die Beschreibung der Veränderungen selbst gehe, will ich die Krankengeschichten vorausschicken.

Krankengeschichte I.

(Nach Aufzeichnungen aus dem klin. Diarium der Augenheilanstalt in Basel.)

I . . . ., Johann, 45 Jahre alt, kam zum erstenmal poliklinisch (2. Febr. 87), gab an, seit 2 Jahren rechts Verminderung des Sehvermögens zu haben, es bestand damals rechts Cataract, will vorher am gleichen Auge eine Verletzung mit darauffolgender Entzündung gehabt haben. Damals S. = $^{9}/_{1000}$, Projection gut. Trotz Spitalschein zeigt sich Pat. bis zum 1. Juni nicht mehr. Spitalaufnahme.

Stat. praes.: kräftiger Mann, taubstumm. Rechtes Auge: etwas Katarrh, reizlos, Cornea leicht diffus getrübt, Pupille etwas weiter als normal, reagirt schlecht auf Lichteinfall. S. = $^{3}/_{1000}$, Projection nasalwärts schlecht, Tension erhöht (+ 1). Cataracta corticalis. Linkes Auge: normal, S. = 1, ophthalmoskopisch normaler Befund. Pat. erhält r. 3 mal 1 Tr. Eserin. Pupille wird auf Eserin eng, Tension dagegen bleibt erhöht, ebenso bleibt das Lichtgesichtsfeld nasalwärts eingeschränkt, Hornhaut wieder ganz klar.

2. VI. Pupille eng, Tension rechts höher als links, Projection gleich beschränkt.

3. VI. Stat. idem. Punction der vorderen Kammer. Tension vermindert, $^1/_2$ Stunde nachher, Kammer wiederhergestellt. Hyphema. T. = +1, Eis, Eserin.

6. VI. Breite Iridectomie (Cocain).

7. VI. 2 mal 1 T. Atropin.

8. VI. Pupille weiter, Tension eher nieder, Atropin.

9. VI. Pup. weit, auf der Linsenkapsel halbkreisförmiger Synechierest.

10. VI. Pup. auf Atropin ganz weit, Tension bleibt gut. Bulb. etwas druckempfindlich.

11. VI. Reizung viel geringer.

12. VI. Pup. weit, Tension weich, Eis.

13. VI. Bulb. nicht mehr druckempfindlich. Tension wieder etwas gestiegen.

14. VI. Tension r. höher als l. Pup. max. weit. Projection gleich beschr. Eserin.

16. VI. Tension geht herunter auf Eserin.

18. VI. T. r. niederer als l.

20. VI. rechts Extraction (Cocain): wegen der immer noch bestehenden, ziemlich starken pericornealen Injection (nach oben), wird der Schnitt ganz in die Hornhaut verlegt. Ausgiebige Kapselöffnung, leichte Entbindung des halbweichen Kernes. Die Corticalis wird durch leichtes Lüften der Wunde spontan herausgetrieben (grösstentheils), Pat. ruhig, Verband.

23. VI. Verbandwechsel. N. ob. noch etw. Corticalis, Kammer tief, reizlos. Atropin.

24. VI. Kein Verband mehr. Atropin.

25. VI. Tension eher hoch. Eserin.

26. VI. Hornh. trüb. Eserin. Hierauf wird dieselbe sofort klar.

27. VI. Hornh. klar, weiter Eserin.

30. VI. Pup. enger, Iris erscheint geschwellt.

2. VII. Bulbus leicht schmerzhaft, Kataplasmen, Atropin (2 mal 3 Tr.).

4. VII. Pupille weiter, Tension = — 1, Reizzustand geht zurück.

7. VII. Tension trotz Atropin nieder.

10. VII. Katarrh fast ganz geheilt.

13. VII. Pat. macht Auge ziemlich gut auf, noch leichter Katarrh. Auf Atropin Pupille mittelweit, nach oben noch etwas Corticalis, nur noch mässige bulbäre Injection. Pat. sieht nur Handbewegungen, zählt keine Finger. Tension normal. Ophthalmosk.: nur wenig rothes Licht, Details nur ganz undeutlich sichtbar.

16. VII. Pat. zählt excentrisch Finger auf 2 — 3 Fuss mit convex 10,0.

21. VII. Nach oben immer noch etwas Corticalis, Pupille sonst schwarz, S. = $^3/_{200}$ H. 10,0. Excentrische Fixation weniger ausgeprägt.

22. VII. Immer noch pericorneale Injection, Abends mehr als am Morgen. T. minus.

24. VII. Pat. macht besser auf, Bulb. Morgens weiss, Abds. etwas pericorn. injicirt.

26. VII. Pat. öffnet rechtes Auge noch etwas weniger als links. Noch etwas Katarrh, nur noch im Scleraldreieck leichte Injection, sonst Bulbus weiss. Cornea in der Nähe der Schnittnarbe noch etwas getrübt. Kammer tief. Pupille mittelweit, schwarz, nach oben noch etwas Corticalis.

S. = $^{5-6}/_{200}$ H. 10,0, nur noch geringe exentrische Fixation. Tension rechts niederer als links. Ophthalmosk.: beim Durchleuchten sieht man ein kleines Pupillarexudat, überall rothes Licht, Details nicht deutlich erkennbar. Linkes Auge: S. = 1, ophth. physiol. Excavation. T. gut. Pat. wird mit Schutzbrille entlassen.

10. X. 1890. Pat. giebt an, dass es ihm seither in Bezug auf sein Auge gut gegangen sei, hie und da seien kleine Reizungen aufgetreten, welche er mit Camillenumschlägen behandelt habe. Seit ca. 4 — 5 Wochen sei nun eine heftige Entzündung, mit Lichtscheu, starkem Thränenfluss und zeitweiligen Schmerzen aufgetreten.

Stat. praes: Linkes Auge normal, S. = 1. Rechtes Auge: ziemlich starke Lichtscheu, stark vermehrte wässrige Secretion, Lidränder leicht geschwellt, Conjunct. palp. geröthet und eine Spur aufgelockert, starke bulbäre, gemischte Injection, rechts erscheint Hornhaut im Ganzen etwas mehr vorgewölbt als links, namentlich ist sie bedeutend in der oberen Partie vorgetrieben, an die alte Schnittnarbe angrenzend, diese selbst ist wulstähnlich prominent. Hornhaut im Ganzen leicht getrübt, die unteren Partieen mehr als die oberen. Kammer mitteltief. Pupille eher etwas eng. Nach oben mittelweites Operationscolobom. Iris leicht graulich verfärbt. Tension + 1 — 2. R. S. = $^{2-3}/_{200}$ H. 10,0. Ophthalmosk.: l. physiol. Excavation, r. kaum rothes Licht. Therapie: Sublimatwaschg. Kataplasmen, Eserin, Nachts Occlusiv-Verband.

11. X. Reizzustand abgenommen, Narbenvortreibung gleich, Tension noch hoch.

12. X. Tension bleibt hoch. Sclerotomie nach oben. Etwas Glaskörper ausgelassen, in d. Wunde stellt sich d. Glaskörper, Tension sehr vermindert.

13. X. Leichter Reizzustand, Auge thränt immer etwas, Kammer etwas flach. Etwas Blut in der vorderen Kammer. Tension — 2. Eserin.

15. X. Leichter Reizzustand. Die obere Hornhautpartie am Corneoscleralrand wölbt sich etwas vor, Tension schon wieder normal (nicht mehr minus), Eserin, Verband, Pat. soll aufstehen.

16. X. Tension eher wieder minus, die Vorwölbung etwas stärker.

17. X. Tension wieder gestiegen. Eserin, Verband.

18. X. Bulbus wird schön weiss. Die Wunde nach oben ist gesprengt und klafft etwas, oberhalb derselben sulzige Massen (Glaskörper?). Tension ist normal. Eserin, Verband, Pat. soll aufstehen.

21. X. Nach aussen noch leichter Reizzustand, sonst wird Bulbus weiss. Die Narbenpartie nicht mehr so stark vorgetrieben. Verband.

24. X. Bulb. sieht gut aus. Eserin, auflassen, nur Nachts Verband.

27. X. Die frühere Schnittstelle wird mit der Punktionsnadel wieder gespalten. Die Stelle wurde dann wieder prominenter und erschien blasenartig, ganz verdünnt. Tension = — 2. Verband.

30. X. Etwas vermehrter Reizzustand. Hornhaut am oberen Rande leicht streifig getrübt. Die obere Randpartie weniger vorgetrieben. Tension — 2.

1. XI. Sieht gut aus. Streifige Trübung geringer. Weniger vorgetrieben. T. — 2.

3. XI. Der leichte Reizzustand besteht fort, Auge thränt leicht, Narbe scheint fester geworden zu sein. Eserin, laue Acet-Umschläge.

6. XI. Tension steigt wieder, sonst Auge wenig gereizt. Narbe eher etw. flach.

10. XI. Tension wieder hoch. Narbengegend wieder vorgetrieben. Sclerotomie nach oben aussen: Abfliessen von reichlichen schleimigen Massen. Tension —2—3. Verband. Mittags aufstehen. Verband durchnässt. Abds. T. —2.

11. XI. Hornhaut in der Narbengegend etwas trüb, Narbe ganz flach. Kammer etwas flach. Tension —1—2, Verband.

12. XI. Kammer gut, etwas Reizzustand. Laue Acet.-Umschläge.

15. XI. Sclerotomie: ca. 2—3 mm langer Schnitt, zuerst fliesst nur Blut aus, bei nochmaligem Lüften ziemlich viel Glaskörper. Tension —2. Verband.

16. XI. Tension schon wieder normal, offenlassen, Umschläge.

19. XI. Tension normal. Nachts kein Verband mehr.

21. XI. Sclerotomie nach oben aussen: mässig reichliches Ausfliessen von Glaskörpern. Tension —3. Verband.

22. XI. Wenig Reizzustand, Narbe glatt. T. —1—2. Umschläge, Aufstehen.

23. XI. Nach oben etwas blasses Oedem. Leicht gereizt. Kammer etwas flach. T. —1.

26. XI. Sclerotomie nach unten: ca. 3 mm langer Schnitt in der Sclera. Aeussere Schichten des Glaskörpers nicht verflüssigt. Mit der Sonde eingegangen und gelockert, dann mässig starkes Ausfliessen des Glaskörpers. Verband. Abds. nochmals mit Sonde Schnittöffnung, jedoch fliesst kein Glaskörper mehr aus. Verband. Tension —2.

27. XI. Tension —1, leichter Reizzustand.

29. XI. Leichter Reizzustand, Auge thränt. Tension wieder normal. Umschläge.

2. XII. Enucleation (Chloroform-Narkose).

Der enucleirte Bulbus wurde gleich nach der Operation in Alcohol gelegt und später in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Untersuchung wurde an den in Hämatoxylin gefärbten Schnitten vorgenommen. Die Präparate wurden im mikrosk. Laboratorium der Augenheilanstalt Basel von dem damaligen wissenschaftlichen Assistenten des Institutes, Herrn Dr. Zoja, hergestellt.

Mikroskopische Untersuchung:

In der Hornhaut finden sich 3 Linearnarben (Corneotomie). Die vordere Epithelschicht zeigt an einigen Stellen einen leicht welligen Verlauf und im Ganzen eine gleichmässig starke Verdickung ihres Querschnittes. Die Verdickung nimmt von der Hornhautmitte an gegen den Corneoscleralrand hin zu, hier, am Uebergang in das Conjunctivalepithel, tritt ziemlich schnell wieder eine Verdünnung ein. Das Epithel erscheint so im Ganzen betrachtet an beiden Seiten aufgetrieben. Die grösste Verdickung misst 0,244 mm am Limbus und die geringste 0,081 mm über der Hornhautmitte (norm. 0,01—0,05 mm). Bei schwacher Vergrösserung (Zeiss Obj. BB Ocular 2 Tub. 17) zeigen sich die Basalzellen als schmale, deutlich begrenzte, helle Stäbchen, die auf der Bowman'schen Membran ruhen, die Kerne dieser Zellen sind nach vorn gerückt, sodass die ganze Epithellage in zwei Schichten differenzirt erscheint. Die hintere, also direct der Bowman'schen Membran aufliegende „Schicht" stellt einen quergestrichelten Saum von ungefähr der Breite der Bowman'schen Membran dar. Schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1) sieht man, dass die Querstrichelung durch einen kernlosen Theil der ausgezogenen Basalzellen, die durch ihr regelmässiges Auftreten wie Palli-

saden angeordnet erscheinen, gebildet wird. In der Mitte der Cornea reichen die Kerne dieser Zellen näher an die Membrana Bowman, als am Corneoscleralrand, wo diese ausgezogenen Basalzellen am meisten auffallen. Die helle Schicht erreicht hier mehr als die doppelte Breite der Bowman'schen Membran. Die vordere „Schicht" nun zeichnet sich durch grossen Reichthum verhältnissmässig dicht stehender Kerne aus, bei genauerem Zusehen sieht man aber diese Schicht wiederum differenzirt, was am deutlichsten am Limbus ausgebildet ist (Fig. 1). Eine doppelte resp. dreifache Reihe von Kernen schliesst sich in regelmässiger und dichter Anordnung der oben beschriebenen hellen, quergestreiften Schicht an, hierauf folgt wieder eine kernärmere Zone, welche abermals am Corneoscleralrand durch eingelagerte Hohlräume auffällt. Bedeckt ist diese hellere Zone von der vordersten kernreichen Zellschicht. Diese regelmässige und schichtweise Anordnung und Aufeinanderlagerung erinnert an die beiden Körner- und die Stäbchenschicht der Retina. Das Bild erscheint um so ähnlicher als ja auch ziemlich häufig in der Retina und hier ebenfalls meist in den peripherstен Partieen Hohlräume beobachtet werden, welche in Form und Lage grosse Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen darbieten. An einigen Stellen zeigen sich ferner zwischen Bowman'scher Membran und Epithel kleine Hohlräume, einer davon hat eine Breite von 0,39 mm, die anderen sind viel kleiner und stellen nur eine Abhebung von zwei bis drei Basalzellen dar.

Vor der Bowman'schen Membran, von dieser das Epithel trennend, befindet sich ungefähr in der Mitte der Cornea eine sich ca. 2 mm seitlich gleichmässig ausdehnende Schicht spindelförmiger Zellen mit homogenem, nicht stark färbbarem Protoplasma, welche mehr an Bindegewebe erinnert. Das Hornhautparenchym zeigt an einigen Stellen Gruppen von bindegewebigen Zellen. Die hinteren Schichten der Cornea sind stärker gefärbt als die vorderen und zeigen gegen die vordere Kammer hin einen welligen Verlauf.

In den Kammerwinkeln findet sich ein Exsudat von körniger Structur, ohne irgend ein zelliges Element.

Die Iris ist an einem Theil ihrer Basis mit der Hornhaut verwachsen, mit stark bindegewebiger Proliferation. Atrophie des Corpus ciliare mit starker bindegewebiger Hyperplasie. Die Gefässwände in der Chorioidea stark hypertrophisch. Die Pupille ist verschlossen durch eine Membran, welche deutlich die zwei hinteren und vorderen Blätter der Linsenkapsel erkennen lässt. Das Linsenparenchym ist noch sichtbar an den zwei Seiten hinter der Iris und an das Corpus ciliare gelehnt, wie zwei kleine, leicht querovale, etwa $1^1/_2$ mm messende, von der Linsenkapsel umhüllte Massen, welche aus geschwollenen Linsenfasern mit blasenförmigen, nucleolihaltigen Kernen und grob netzförmigem, durchsichtigem Inhalt bestehen. Ferner leichte Pupillarexcavation.

Schon die Untersuchung des vorderen Hornhautepithels mit schwacher Vergrösserung zeigte dieses in seiner Structur verändert, besonders wenn man sich vergegenwärtigt, dass das normale Epithel niemals eine so auffallende Differenzirung zeigt, sondern eine gleichmässige Schicht von Zellen darstellt, welche untereinander in der Form allerdings ebenfalls Verschiedenheiten aufweisen, jedoch nicht in der Art, wie die oben beschriebenen.

Die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung (Zeiss Obj. DD Ocul. II Tub. 17) zeigte nun diese Veränderungen in ihrer ganzen Ausdehnung. Ich will bei der Beschreibung dieser Veränderungen die einzelnen Theile des Epithels nacheinander durchgehen, mit den Veränderungen über der Horn-

hautmitte beginnen, um am Corneoscleralrande damit zu endigen. Diese Reihenfolge ist entsprechend der Zunahme der Epithelveränderungen. Die Dickenmaasse sind schon oben angegeben worden, und weise ich daher auf die dort angegebenen Zahlen hin (pag. 13).

Bei der Betrachtung fällt zuerst das eigenthümliche Verhalten der Basalzellen auf (Fig. 2 u. 3). Die Kerne derselben liegen nur ganz vereinzelt, wie normal, eingebettet in einer sie gleichmässig umgebenden Hülle von Protoplasma der Bowman'schen Membran auf, in ihrer Mehrzahl sind sie entfernt von der Zellbasis in den vorderstén Theil der lang ausgezogenen Zellen gerückt. Das Protoplasma selbst erscheint hell, wenig tingirt und zeigt, wie gesagt, grosse Abweichungen von der normalen Form. Die Basalzellen untereinander verglichen, sind hinsichtlich ihrer Form auf einen Grundtypus zurückzuführen. Derselbe entspricht den von Lott (23) als Keulen- resp. Flügelzellen bezeichneten Regenerationsformen der Epithelzellen. Die Keulenform lässt sich in der ganzen Ausdehnung des Epithels an den Basalzellen verfolgen und erscheint gegen die Hornhautmitte hin nur unwesentlich modificirt. Die Zellen sitzen mit ihrer hinteren Seite der Bowman'schen Membran auf, sind auffällig langgestreckt und tragen in ihrem vorderen Pole den Kern. Derselbe erweist sich nach vorn von einer minimalen, kaum sichtbaren Protoplasmaschicht bedeckt. Dass diese Formveränderung auf einer Erweiterung der Intercellularräume beruht, zeigt die Betrachtung derselben. Sie erscheinen als leere, helle, deutlich unterscheidbare Räume zwischen den einzelnen Zellen. Der Fusssaum, welchen die hinten aneinanderstossenden Zellen in der Continuität bilden, ist erhalten, zwischen den Zellen aber auf ein Minimum reducirt, an manchen Stellen ist er überhaupt nicht mehr nachzuweisen. Von einem Punkte der Bowman'schen Membran aus entfernen sich die beiden gegenüberstehenden Zellwände allmälig voneinander, um sich in der Richtung nach vorn wieder zu nähern. Es bilden sich auf diese Weise zwischen den Zellen längsovale Lücken, welche bei der Regelmässigkeit der sie trennenden Zellpartieen den Anschein der oben erwähnten Pallisadenschicht hervorrief. An einzelnen Stellen erscheinen die Basalzellen von der Bowman'schen Membran abgerissen. Es entstehen an diesen Stellen kleine Lücken zwischen der Bowman'schen Membran und dem Epithel. Eine dieser Epithelabhebungen erreicht eine Ausdehnung (0,37 mm) (Fig. 4), welche füglich die Bezeichnung Bläschen erheischt, besonders auch da ihr eine kugelige Erhebung über das Epitheliveau entspricht. Dieses Bläschen ist nach vorn durch das in seinem senkrechten Durchmesser verdünnte (0,03 mm) Epithel begrenzt, nach hinten durch die sanft eingebuchtete Cornea. Ein Inhalt desselben ist nicht nachzuweisen. Die Basalzellen zeigen an der abgehobenen Epithelpartie eine Formveränderung gegenüber den nebenstehenden. Die Kerne liegen hier mitten im Zellprotoplasma, dasselbe umhüllt sie einzeln mit einer ziemlich gleichmässigen Schicht. Diese Zellformen nähern sich so mehr der der normalen Zellen.

Auf den Basalzellen lagern nun die weiteren Schichten von Zellen, deren Formen im Allgemeinen nicht verändert erscheinen, jedoch die Intercellularräume deutlich erkennen lassen. Ueberall besteht aber zu vorderst eine Schicht dichtgefügter, abgeplatteter Zellen, deren Individualität nur durch das Vorhandensein der Kerne gekennzeichnet ist. Dort, wo die Intercellularräume sich erkennen lassen, stehen die Zellwände in ziemlich gleichem Abstande voneinander ab, eine Ausbuchtung, wie zwischen den Fusszellen, ist nicht bemerkbar, dagegen zeigen sich dort, wo mehrere Zellen gleichzeitig aneinanderstossen, weitere Lücken. Diese letzteren sind meistens in der Mitte des Epithels, seltener in den vordersten Partieen gelegen.

Weiter gegen den Limbus hin fortschreitend, verändert sich dieses Bild mit der zunehmenden Dicke des Epithels allmälig derart, dass man bei einer Einzelbetrachtung beider Extreme glauben könnte, es handle sich um verschiedenartige Veränderungen, während der Uebergang der einen in die anderen dies nur als graduelle Verschiedenheiten erkennen lässt (Fig. 2 u 3). Die Basalzellen erscheinen immer mehr verlängert und erreichen in der Nähe des Corneoscleralrandes ihre grösste Länge. Sie lassen in ihrer Mehrzahl auch hier noch die Keulenform deutlich erkennen. Sie sitzen mit ihrem breiten Fussende auf der BOWMAN'schen Membran, verjüngen sich jedoch sogleich und zwar in so hohem Grade, dass der vorderste Theil mit dem Kern auf einem dünnen Protoplasmafaden zu ruhen scheint. Die den Kern einhüllende Protoplasmaschicht ist auf ein Minimum reducirt und erscheint in ihrer Hauptmasse dem hinteren Kernpol angelagert, entsprechend dem hier sich wieder verbreiternden Protoplasmafaden. Andere Zellen sind spindelförmig ausgezogen und erreichen oft eine ganz bedeutende Länge (Fig. 3).[1]) Das hintere Ende dieser Zellen stellt die Verbindung mit der BOWMAN'schen Membran dar, während das vordere dagegen, sich immer mehr verdünnend, nach vorn zieht und sich hier mit einer anderen Zelle, deren hinterer Pol in einen ebensolchen Ausläufer ausgezogen erscheint, verbindet. An anderen Stellen kann man verfolgen, dass der vordere Ausläufer der Basalzelle sich in einen ebensolchen einer weiter nach vorn gelegenen, spindelförmigen Zelle fortsetzt, welche wiederum durch Ausläufer mit den vordersten Zellen in Verbindung steht. Ausser diesen Spindelzellen und den oben erwähnten Keulenzellen sind in der gleichen Lage, wie diese auch Zellen zu sehen, welche mehrere Ausläufer aussenden und oft eigenthümliche Gebilde darstellen, welche eine äusserliche Aehnlichkeit mit multipolaren Ganglienzellen besitzen.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigt weiter die Mehrzahl der auf die Basalzellen folgenden Zellen. Man sieht sie oft dicht angeschlossen an die Fusszellen gelagert, die Kerne liegen dicht aneinander oder getrennt durch eine dünne Protoplasmaschicht. Deutlich hervortretende Intercellularlücken lassen sich hier nur selten beobachten. Hie und da sieht man auch zwischen diesen Zellen solche, welche in ihrer normalen Form wenig verändert erscheinen. Die ausgezogenen Basalzellen sind von verschiedener Länge, so kommt hie und da eine solche Zelle zwischen zwei sie überragende, vorn aneinanderstossende Zellen zu liegen. Aber auch diese Zellen werden an manchen Stellen von noch längeren, die dann meist Spindelform haben, überragt. So entsteht die Eingangs geschilderte zweite kernreichere Zone im Anschluss an die „Pallisadenschicht", nach vorn abermals abgegrenzt gegen eine zellarme Schicht, deren Details nun näher betrachtet werden sollen. Wie schon erwähnt, gehen von den spindelförmigen Zellen auch Ausläufer nach vorn, um dort mit den vordersten Epithelzellen Verbindungen einzugehen, neben diesen laufen aber noch andere Protoplasmafäden, deren Ursprung sich an einigen Stellen deutlich feststellen lässt (Fig. 3). Man sieht nämlich hie und da an den vorderen Pol einer Basalzelle eine andere von gleicher Form angereiht. Von einer solchen Zelle geht dann ein Ausläufer in der gleichen Weise, wie jene der spindelförmigen Zellen nach vorn, um hier auch die gleichen Verbindungen, wie diese, einzugehen. Es bildet sich so eine durch die vordersten Epithelzellen begrenzte, heller erscheinende Zone, welche von diesen Ausläufern durchzogen ist. Dieselben zeigen aber

[1]) Manche dieser Zellen erreichen eine Ausdehnung von 0,18—0,2 mm.

nicht die regelmässige, parallele Anordnung jener der Basalzellen, sondern bilden Bündel, welche seitlich Hohlräume begrenzen. In diese Bündel sind an manchen Stellen Zellen eingelagert, welche auch ausgezogen erscheinen, und deren Fortsätze in der Richtung nach vorn oder hinten gehen. Die vorderste Epithelschicht im Zusammenhang mit den erwähnten Bündeln gewährt so, im Ganzen betrachtet, „den Anblick einer Säulenhalle", um mit Henle (13) zu reden, der dieses Bild so treffend auf die Lückenbildungen in der Retina angewandt hat.

Ich will nun an die Beschreibung dieses Falles gleich die eines zweiten anschliessen, um dann die Gleichartigkeiten und Verschiedenheiten der beiden, welche ich als Typen für verschiedene Grade von durch Flüssigkeitsansammlungen im Epithel geschaffenen Veränderungen darstellen möchte, bezüglich auf ihre Ursache im Zusammenhang näher besprechen zu können.

Krankengeschichte II.

(Nach Aufzeichnungen aus dem klinischen Diarium der Augenheilanstalt in Basel.)

W . . . r Martha, 25 Jahre alt.

Pat. wurde vor 15 Jahren (ber. d. 19. VII 92) ein Stein in das linke Auge geworfen, seit welcher Zeit dasselbe blind ist. Im Jahre 1883 kam Pat. zum ersten Male zu uns in Behandlung, wegen einer kleinen, nach innen sitzenden, confluirenden Conjunctivalcyste (conj. bulbi). Die Cyste wurde damals entfernt und Pat. entlassen. Seit ungefähr einem Jahr bemerkt nun Pat. an der gleichen Stelle wieder eine kleine Cyste, welche nach und nach grösser wurde und seit 5 — 6 Monaten stationär blieb. Da Pat. das Auge nur lästig ist, will sie dasselbe entfernen lassen.

Status praes.: Rechtes Auge: äusserlich nichts Abnormes sichtbar. R. S = 1, Acc.: 11 D., Oph.: normaler Befund.

Linkes Auge: Abgeflachte (bes. in der oberen Hälfte) Hornhaut. Dieselbe durch eine leichte horizontale Einsenkung in zwei Hälften getheilt, von denen die obere ein totales Leucom darstellt, mit nach oben, aussen eingewachsenem, dunklem Irisgewebe. Die untere Hälfte ebenfalls zum grössten Theil leucomatös, zeigt im Uebrigen matte Oberfläche und ist getrübt. Am inneren Hornhautrand, der Sclera aufsitzend und dieselbe etwas nach hinten ausbuchtend, eine kleine Cyste von ca. 3 mm Durchmesser, mit klarem, wässrigem Inhalt, bedeckt von der, einige Gefässe zeigenden, conjunctiva bulbi. Tension vermindert. S. = 0.

19. VIII. 92. Aufnahme in die Anstalt.

20. VIII. Enucleation l. (Chloroformnark.) Narkose ruhig. Anfangs leichte Blutung. Nach hinten beim Durchtrennen der Muskelansätze müssen einige Bindegewebsstreifen gelöst werden. Am Ende ziemlich starke Blutung. Stillung derselben durch Conjunctivalnaht. Verband.

21. VIII. Ganz leichtes Oedem.

23. VIII. Glatter Heilverlauf. Einzelne Sugillationen am äusseren Lidwinkel nach innen. Oedem besteht in geringerem Grade fort.

25. VIII. Schwellung hat abgenommen. Offenlassen. Lauwarme Umschläge 3 mal $^1/_2$ Stde.

27. VIII. Immer eine Spur Fliessen der l. Orbita. Pat. bekommt Prothese.

31. VIII. Die conjunctivale Schwellung beinahe vollständig gehoben. Pat. trägt fast den ganzen Tag die gutsitzende Prothese.

1. IX. Pat. trägt den ganzen Tag die Prothese. R. A.: äusserl. normal. R. S.: 1 E., Acc.: 11 D., Ophth.: normal, deutl. physiol. Excavation. L. A.: Conjunctiva noch eine Spur geschwollen, ganz leicht geröthet. Sonst nichts Abnormes. Pat. wird mit Prothese und Ord.: Sublimatausspülungen entlassen

Der Bulbus wurde gleich nach der Enucleation in MÜLLER'sche Flüssigkeit gelegt und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Carmin, Hämatoxylin und Alauncarmin gefärbt. Zur Untersuchung wurden horizontal gelegte Schnitte der unteren Bulbushälfte benutzt. Die Präparate sind zum Theil von Hrn. Dr. BOSSALINO, wissenschaftl. Assistent an der Augenheilanstalt Basel, hergestellt worden.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Hornhaut erweist sich bedeutend verdünnt. Das vordere Epithel zeigt sich in seiner ganzen Ausdehnung auffallend verändert. Die Zelllage erscheint in ihrem senkrechten Durchmesser verdünnt, sie misst 0,008 bis 0,052 mm. Dieselbe begrenzt aber, theils nach vorn, theils nach hinten, verschiedene Hohlräume, welche von Fasern umschlossen erscheinen, deren Zugehörigkeit zum Epithel weiter unten dargelegt werden soll. Die ganze Schicht, bestehend aus Zellen und den von einem Fasernetz eingeschlossenen Hohlräumen, weist die geringste Dicke über der Hornhautmitte auf und nimmt gegen den Limbus hin nach beiden Seiten zu.

Dickenmaasse: 0,033 — 0,054 — 0,092 — 0,129 — 0,148 mm.

In der Nähe des Limbus conj. steigt die Oberflächenlinie dieser Gesammtschicht plötzlich ziemlich steil an (grösste Dicke 0,239 mm), um dann auf die gleiche Weise beim Uebergang in das Conjunctivalepithel wieder abzufallen.

Das Epithel über der ganzen Cornea enthält also, wie gesagt, eine grosse Anzahl Hohlräume, die oft nur durch ganz feine, stark lichtbrechende Fasern von einander getrennt erscheinen. Bei der Betrachtung dieses Maschenwerks drängt sich einem die Frage auf, ob man es hier überhaupt noch mit Epithel zu thun hat oder ob es sich nicht um eine bindegewebige Wucherung handelt, welche die Stelle des Epithels eingenommen hat (Fig. 5 bis 7). Die Betrachtung der das Maschenwerk zusammensetzenden Fasern bestärkt auch diesen Eindruck. Dieselben erstrecken sich hauptsächlich nach vorn, treten aber oft in Verbindung untereinander, wodurch die senkrecht aufsteigende Richtung derselben in mannigfaltiger Weise modificirt wird. In ihrem Verlauf sind Anschwellungen bemerkbar, welche einen deutlich tingirten Kern enthalten. Diese Kerne erscheinen entsprechend dem Verlauf der Fasern in die Länge gezogen und ermangeln einer deutlich wahrnehmbaren Protoplasmahülle. Es macht den Eindruck, als ob der Kern in den Verlauf der Faser eingeschaltet wäre. Dass aber diese Faserzüge nichts anderes sind als in ihrer Form extrem veränderte Epithelzellen, lehrt die genauere Untersuchung ihres Verlaufes. Dieselben stehen in einem bestimmten Verhältniss zu den erwähnten Zellgruppen, deren Zusammensetzung aus Epithelzellen, die allerdings auch Abweichungen von der normalen Form zeigen, sich deutlich erkennen lässt. Die Lage dieser Zellpruppen ist eine vollständig unregelmässige, an einigen Stellen, und dies hauptsächlich über der Hornhautmitte, liegen sie nach vorn wie nach hinten von dem angeführten Maschenwerk (Fig. 7) umgeben, hier bilden sie eine stellenweise durchbrochene Schicht. An anderen Stellen liegt eine derartige Zellgruppe dicht der BOWMAN'schen Membran (Fig. 6) auf, wie das normale Epithel,

vor derselben jedoch ist wiederum das Netzwerk zu erkennen. In diesen Zellgruppen sind die Epithelzellen in zwei bis drei Lagen übereinandergeschichtet, sie haben sämmtlich eine langgestrekte Form, welche auch der Kern annimmt, die ganze Zelllage erhält dadurch ein sehr regelmässiges Aussehen. Ein regelmässiges Auftreten von Intercellularlücken lässt sich nicht beobachten, dagegen sieht man hie und da die ganze Zellschicht von einer durchgehenden Lücke gespalten. An den Stellen, wo das Epithel auf der BOWMAN'schen Membran ruht, zeigen sich die Basalzellen in ähnlicher Weise wie im vorigen Falle verändert (Fig. 5 — 7). Auch hier wieder die gleiche Keulen-, hauptsächlich aber Spindelform, welche letztere ja auch die anderen Zellen der Schicht angenommen haben. Es entsteht so eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Spindelzellensarcom, denn von der charakteristischen Form der Epithelzellen ist nirgends mehr etwas wahrzunehmen. Und dennoch erscheint es evident, dass diese Spindelzellen nur veränderte Epithelzellen sein können, wenn man das Verhalten der Basalzellen in Betracht zieht. Dieselben, wo sie noch vorhanden sind, stehen in regelmässiger Anordnung nebeneinander auf der BOWMAN'schen Membran. Keine andere Wucherung würde zur BOWMAN'schen Membran in ein so auffallend regelmässiges Verhältniss treten können, und so ist es naheliegend, eine solche hier auszuschliessen. Ebenso verhält es sich auch mit den Fasern, welche das Maschenwerk bilden, es lassen sich auch hier Uebergänge von Zellen in solche Fasern beobachten. So sieht man hie und da terminal in einer Gruppe liegende Zellen in eine Faser ausgezogen, an anderen Stellen wieder entspringt eine Faser aus einer tiefer liegenden Zelle, sodass sie zwischen zwei Zellen aus der Gruppe hervorzutreten scheint.

Am Limbus, entsprechend der erwähnten bedeutendsten Verdickung sind Epithelzellen, als solche erkennbar, nicht mehr vorhanden (Fig. 5). Die ganze Schicht stellt sich als ein Maschenwerk dar, welches dem beschriebenen in jeder Beziehung gleicht. Es sind dünne Fasern, die in verschiedenen Richtungen leicht wellig verlaufen, sich bald hier bald dort miteinander verbinden und in ihrem Verlauf ebenfalls deutlich tingirte Kernreste erkennen lassen. Sie erscheinen im Gegensatz zu Bindegewebsfasern viel schärfer als diese conturirt.

Der Vollständigkeit halber theile ich hier noch den weiteren Befund mit. Die Iris ist mit der Hornhauthinterwand durch ein neugebildetes, fibröses Bindegewebe total verwachsen. Zwischen diesem und der Cornea liegt eine unregelmässig verfaltete, homogene Schicht (Descemeti), welche eine Lostrennung der Iris gestattet. Theilweise sehr starke Atrophie der Iris, theilweise bindegewebige Hyperplasie derselben. Das Corp. cil. ist atrophisch, nach hinten stellenweise mit einem fibrösen Gewebe vermischt. Es bestehen sehr innige Adhärenzen der Netzhaut mit der an der Hornhaut angewachsenen Iris und dem Gewebe des Corp. cil. Die Chorioidea ist überall atrophisch, von ihren inneren Schichten, die innere Pigmentepithelschicht unterbrechend, ragen zahlreiche, mehr oder weniger grosse, blasenförmige Knötchen hervor, welche meist aus einer äusseren, pigmenthaltigen Schicht und einem homogenen, oft die Farbstoffe stark annehmenden Inhalt (Hyalin v. RECKLINGHAUSEN) bestehen. An einzelnen Stellen blasenförmig geschwollene Chorioidalzellen. Sehr starke Hypertrophie der Gefässwände, besonders der der Netzhautgefässe. Atrophie des Opticus und der Retina.

Anmerkung: Es scheint, dass die in diesem Falle beobachteten Epithelveränderungen nicht gerade zu den Seltenheiten gehören. Wir hatten Gelegenheit, uns an einer Reihe von Präparaten hiervon zu überzeugen (Sammlung

der Basler Augenheilanstalt). So sahen wir ähnliche Veränderungen an dem Epithel eines Bulbus, welcher wegen sympathischer Entzündung nach einer Verletzung des anderen Auges enucleirt worden war. Die Anordnung der Lacunen war hier eine regelmässigere und erinnert in dieser Beziehung mehr an das Verhalten im ersten Falle (Arkadenbildung). Die Basalzellen sind ebenfalls, besonders in der Nähe des Limbus, lang ausgezogen. Ein in allen Theilen so regelmässiges Verhalten der Veränderungen, wie jene im ersten Falle, haben wir an anderen Präparaten nicht beobachten können.

V.

Epikrise.

Stellen wir die beiden Fälle einander gegenüber, so haben wir im ersten das typische Bild eines Primär-Glaucoms, bei welchem die Drucksteigerung eine überaus hochgradige ist, die sich auch nach den verschiedensten operativen Eingriffen nicht zum Schwinden bringen lässt und daher auf schwere Störungen im Flüssigkeitswechsel im Auge schliessen lässt. Im zweiten Falle folgt auf ein Trauma Erblindung, welche mit degenerativen Processen im Auge einherging.

Die Störungen des normalen Flüssigkeitswechsels im Auge werden auch das Epithel im Allgemeinen nicht unbeeinflusst lassen. Es kann einmal zu Flüssigkeitsstauungen in demselben, dann auch zu degenerativen Veränderungen der Zellen, infolge ungenügender Nahrungszufuhr, kommen.

In unserem ersten Fall lassen sich die einzelnen Zellen morphologisch sehr leicht auseinanderhalten, ebenso sind alle Uebergangsformen deutlich zu beobachten, sodass, etwa intraepitheliale Veränderungen hier nicht als Ursache angenommen werden dürfen.

Im zweiten Falle haben die Zellen so hochgradige Formveränderungen erlitten, dass eine bestimmte Deutung ungleich mehr Schwierigkeiten macht. Hauptsächlich das Verhalten der Basalzellen, sowie die Beobachtung des Uebergangs spindelförmiger Epithelzellen in Fasern hat uns die Annahme der ursächlichen Identität beider Fälle nahegelegt (s. Fig. 3 und 5).

Wir sind daher zu dem Schlusse gekommen, die in beiden Fällen beobachteten Epithelveränderungen als principiell gleichartig zu betrachten.

Vielleicht wäre es entsprechender in ähnlichen Fällen, wie dem zweiten, von einer cystoiden Degeneration[1]), statt von Oedem

[1]) Wie wir gesehen haben, bestand im 2. Falle eine Conjunctivalcyste, welche sich unmittelbar an den Limbus anschloss, also gewissermaassen eine höhere Entwickelung der Epithelveränderungen darstellt.

zu sprechen, denn die einzelnen Hohlräume, die mit Serum angefüllt sind, stellen ja im Grunde nichts anderes als microscopische Cystchen dar, wobei aber daran festzuhalten ist, dass die Veränderungen durch ein interstitielles Oedem eingeleitet worden sind.

Was nun die Ergebnisse anderer Untersuchungen, im Vergleich mit den unsrigen, betrifft, so kommen hier vor allem die Arbeiten von Leber und Fuchs, welche zuerst den anatomischen Nachweis eines Oedems des vorderen Hornhautepithels erbrachten, in Betracht.

Es handelt sich hier um Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Epithelzellen. Die Flüssigkeit ist aber gleich nach ihrem Eintreten geronnen, wie Fuchs annimmt unter dem direkten Einfluss der Epithelzellen, wobei natürlich auch ein entsprechend hoher Eiweissgehalt der Flüssigkeit vorausgesetzt werden muss. Fuchs leitet die Herkunft der Flüssigkeit aus der vorderen Kammer her, deren Inhalt sich in den von ihm speciell untersuchten Fällen (Sarcom der Corioidea), als sehr leicht gerinnungsfähig erwies. Die geronnene Flüssigkeit ist zwischen den Zellen in Tropfenform oder an einzelnen Stellen in Gestalt der erwähnten „accessorischen Membran" zwischen Basalzellen und Bowmanscher Membran zu beobachten. Es ist anzunehmen, dass die Flüssigkeit gleich nach Eintritt zwischen die Epithelzellen geronnen ist, wodurch ein weiteres Vordringen in das Epithel verhindert wurde. Derartige Tropfen sieht man aber auch nach Fuchs tiefer im Epithel liegend, wohin sie dem Verlauf der Nervenfasern folgend gelangt sein sollen. Die Eigenartigkeit der Veränderungen wird also hier wohl durch die grosse Gerinnungsfähigkeit der eingedrungenen Flüssigkeit bedingt sein müssen. Auch Leber beschreibt ähnliche Tropfenbildungen zwischen den Epithelzellen, welche aneinandergereiht varicöse Gebilde darstellen, er ist auch der Ansicht, dass die Flüssigkeit dem Verlauf der Nervenfasern gefolgt sei. Ferner hat auch Saemisch (12) ähnliche tropfenartige oder gefächerte Hohlräume, welche von einer stark lichtbrechenden Substanz, wohl colloider Natur, wie er glaubt, angefüllt waren, gesehen. Leber glaubt, dass es sich auch hier um geronnene, eiweissreiche Flüssigkeit gehandelt habe.

Der Unterschied, welcher zwischen diesen Befunden und den unserigen besteht, scheint in der Verschiedenheit der in das Epithel eingedrungenen Flüssigkeit zu beruhen. Dort Verhältnisse, welche eine Gerinnung im Epithel begünstigen, hier ein Fehlen derartiger Momente. In beiden Fällen ein erweitertes Lückensystem, jedoch, durch Verschiedenheiten der eingedrungenen Medien bedingt, gleichfalls verschiedenartige Epithelveränderungen. Der Nachweis eines zwischen den Zellen befindlichen Mediums ist uns in unseren Fällen nicht gelungen, auch spricht die Art der Erweiterung des Lückensystems gegen die Annahme, dass ein solches von festerer Consistenz sich jemals zwischen den Zellen befunden habe. Wir müssen daher annehmen, dass sich

dasselbe zwischen den Zellen in einem Zustande befand, welcher ihm erlaubte, während des Anschneidens auszutreten, das heisst, dass es sich um eine Flüssigkeit handelte. Die Hochgradigkeit der Veränderungen spricht weiter dafür, dass diese Flüssigkeit während des Lebens durch ihre Anwesenheit und durch den Druck, unter welchem dieselbe stand, jene verursacht hat.

Wie wir gesehen haben, zeigen sich aber in diesen Epithelien Zellformen, welche an sich eine Abstammung von normalen Epithelzellen kaum verrathen dürften. Wir können aber so viele Uebergangsformen, und besonders in unserem ersten Falle, in so regelmässiger Reihenfolge beobachten, dass ein Zweifel daran, dass die einen Formen aus den anderen entstanden sind, nicht aufkommen kann. So haben wir gesehen, wie sich die Keulenzelle zur Flügelzelle ausbildete und diese gestielten Formen allmälig Spindelform erlangten. Es ist ja durch mannigfache Untersuchungen bewiesen, dass die Form der Epithelzellen von dem Druck, den sie gegenseitig aufeinander ausüben, bedingt ist, und dass dieselben sich mit Leichtigkeit den verschiedenen Verhältnissen durch Formveränderung anzupassen vermögen. Bei diesen Formveränderungen handelt es sich also um den Druck von Protoplasma auf Protoplasma (bedingt durch verschiedene Wachsthumsenergie), also zweier gleich dichter Medien. Die halbfeste Consistenz der Medien setzt eo ipso den Veränderungen bestimmte Grenzen. Dagegen bei der Druckwirkung eines flüssigen Mediums auf ein festeres ist jenem durch seine Fähigkeit, überall hin zu dringen, ein weiter Spielraum gegeben, während dieses durch die Fixation an andere gleichartige Elemente oder an seine Unterlage dem Druck der Flüssigkeit durch eine entsprechende Formveränderung auszuweichen gezwungen sein wird. So haften die Basalzellen fest auf ihrer Unterlage, der Bowman'schen Membran, untereinander sind sie durch die Intercellularbrücken verbunden, dieselben gestatten aber eine Erweiterung der Saftlücken als eine physiologische Nothwendigkeit. Tritt also Flüssigkeit in grösserer Menge zwischen die Zellen, so werden einmal die Saftlücken erweitert, während die Verbindung mit der Unterlage, die wir als fester als die intercellulare zu betrachten haben, fortbesteht. Eine weitere Flüssigkeitszufuhr bei gehindertem Abfluss hat eine entsprechende Erweiterung des Intercellularraumes und Anpassung der Zelle hieran zur Folge. Dringt die Flüssigkeit weiter in das Gewebe ein, was ja nur bei gleich ungünstigen Abflussverhältnissen, also bei steigendem Druck geschehen wird, so wird sich ausser der Druckwirkung auch noch eine Zugwirkung auf die Zellen geltend machen und demgemäss ihre Form beeinflussen. Es wird somit im Allgemeinen die Keulenform als Resultat der Druckwirkung, während die Spindelform der Zellen als ein solches der Zugwirkung aufzufassen sein. Dass hierbei die verschiedensten Uebergänge und Modificationen vorkommen können, ist natürlich nicht wunderbar. Wir sind auf diese

Verhältnisse näher eingegangen, weil, soviel uns bekannt, Beschreibungen derartiger Veränderungen des vorderen Hornhautepithels sich in der Literatur nicht finden. Leber hat in Zupfpräparaten von Cornealepithelien, die er auf Flüssigkeitsansammlungen untersuchte, allerdings Zellen mit spindelförmigem Körper und langen verästelten Fortsätzen gesehen und abgebildet. Er meint aber: „die Form dieser Zellen war zu sehr von der der Epithelien abweichend, um sie von diesen ableiten zu können". Er hält sie für Lymphkörperchen, welche sich im Epithel zu dieser Form umgewandelt haben, ob mit Recht ist schwer zu sagen, doch erscheint es nach Betrachtung der Zellformen, wie wir sie im Zusammenhang im Epithel gesehen haben, wahrscheinlich, dass es sich auch hier um in der oben erwähnten Art veränderte Epithelzellen gehandelt hat. Hierfür sprechen auch sehr die Abbildungen, welche Leber von diesen Zellen giebt. Die Beobachtung einer derartigen isolirten Zelle wird kaum gestatten können, einen Schluss auf deren Abstammung von einer Epithelzelle zu machen, während die Betrachtung derselben Zelle in ihrem natürlichen Zusammenhang in der Epithelschicht ihre Herkunft deutlich erkennen lässt.

Wie schon erwähnt, sind wir bei der Deutung der Veränderungen des zweiten Falles hauptsächlich von den bestehenden Analogieen mit jenen des ersten Falles ausgegangen, da diese die Möglichkeit an sich einer anderen, etwa intracellularen, Entstehungsart nicht unbedingt bei der Betrachtung auszuschliessen, erlauben würden. Dass diese Möglichkeit entschieden der Berücksichtigung bedarf, ergiebt sich auch aus einer in letzter Zeit erschienenen Arbeit von Nuel (24 pag. 608), auf welche Herr Prof. Schiess mich liebenswürdigerweise ganz besonders aufmerksam gemacht hat.

Nuel führt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen, im Gegensatz zu Fuchs, die glaucomatöse Hornhauttrübung auf intracelluläre Veränderungen der Epithelzellen (hyaline resp. schleimige Degeneration derselben) zurück. Die absolute Verschiedenheit dieser Anschauung gegenüber jener von Fuchs nöthigt uns, auf die derselben zu Grunde liegenden Untersuchungen näher einzugehen, besonders da wir auf Grund unserer Untersuchungen die Fuchs'schen Anschauungen bestätigen müssen. Es ist dies aber auch schon deshalb nöthig, weil wir ja selbst bei der Identificirung unserer beiden Fälle in genetischer Beziehung einige Zweifel hatten.

Nuel untersuchte „glaucomatöse und staphylomatöse Augen, welche erblindet und stark desorganisirt waren", deren Oberfläche im Leben die typ. Mattigkeit und Rauhigkeit zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung von Transversalschnitten durch das Epithel ergab in der ganzen seitlichen Ausdehnung desselben eine intermediäre Schicht, deren Zellen eine eigenthümliche Veränderung

(helle, hyaline Zellsubstanz, ohne fibrilläre Structur bei fehlendem Zusammenhang der Zellen untereinander) zeigten. Hinter dieser Zellschicht liegt eine solche von normal aussehenden Zellen (2 Reihen), welche auf grossen in ihrer Form unveränderten Basalzellen ruhen.

> „Stellenweise, meistens (aber nicht ausnahmslos) gegen die Peripherie der Cornea hin, wird diese klare Zellschicht durch das Eindringen von tieferliegenden und ziemlich normalen Zellen in isolirte Nester getheilt."

Nach der Zeichnung erscheinen diese Zellen dort wo sie „eindringen" sehr stark abgeplattet (spindelförmig?) und in ihrer Längsrichtung von hinten nach vorn gerichtet.

> „In diesen Zellnestern nehmen die eingeschlossenen Zellen allmälig die Gestalt von Blasen an. Auf diese Weise bildet sich um ein solches Nest eine Kapsel von stark abgeplatteten Epithelzellen, welche, spindelförmig in der Profilansicht, gleich sind jenen, welche in ihrer ganzen Ausdehnung die hyaline Schicht bedecken."

Es stimmt diese Darstellung insofern nicht mit der Zeichnung überein, als auch dort eine Kapsel sich um die Zellnester gebildet hat, wo von einer Blasenbildung noch nichts zu bemerken ist. Im Text wird dieses Verhalten nicht erwähnt.

> „Die so isolirten Nester können wachsen, hauptsächlich durch Grössenzunahme der sie zusammensetzenden Elemente, sie stülpen die freie Oberfläche vor, wodurch dieselbe uneben wird. Die grossen hellen Zellen zerfallen auf der Höhe ihrer Entwickelung und so entstehen wirkliche Lacunen, intraepitheliale Bläschen."

Verf. glaubt aus diesem Verhalten schliessen zu können, dass dieser Process den klinischen Formen der Keratitis vesicularis zu Grunde liege.

Nuel bezeichnet diese Veränderungen als hyaline Degeneration „sans d'ailleurs rien préjuger par là sur la nature du processus", obgleich man gewohnt ist, mit dieser Bezeichnung auch einen bestimmten Begriff zu verbinden. Wenn wir von Hyalin sprechen, so denken wir natürlich an die von v. Recklinghausen (26) in ihren Eigenschaften genau charakterisirte Substanz. Durch die Untersuchungen von Ernst (6) u. A. sind wir in den Besitz eines ebenso typischen Reagens auf Haylin gelangt, wie wir es in der Jodreaction für das Amyloid schon lange besitzen. Es ist dies die von van Gieson zur Färbung des Nervensystems angegebene Farbmischung (Säurefuchsin und Pikrinsäuremischung), welche sich als ein solches Reagens als sehr zuverlässig bewährt hat (Schmaus und Uschinsky (27)). Herr Dr. Bossalino, welcher im Laboratorium von Herrn Prof. Schiess mit Untersuchungen auf Hyalin beschäftigt war, hatte die Freundlichkeit, mir an verschiedenen Präparaten diese Reaction zu demonstriren und haben wir dieselbe auch

in unseren Fällen angewandt. Wir konnten aber nirgends im Bereich des Epithels die specifische, intensiv granatrothe Färbung beobachten, welche dagegen an den erwähnten Stellen in der Corioidea der gleichen Augen sofort auffiel. Wir konnten also aus diesem negativen Resultat auf die Abwesenheit hyaliner Degeneration in unseren Fällen schliessen.

Herr Prof. v. Recklinghausen hatte die grosse Liebenswürdigkeit, meine Präparate zu besichtigen und sprach sich auch gegen die Anwesenheit von Hyalin im Epithel aus.

Wenn es uns nun auch gelungen sein mag, das Hyalin in diesem Sinne auszuschliessen, so haben wir es noch nicht im Nuel'schen gethan. Dieser Forscher wählte die Bezeichnung eben nur in Bezug auf die physikalischen Eigenschaften dieser Substanz, ohne die chemischen zu berücksichtigen. Jedenfalls ist als Characteristicum der von ihm geschilderten Degeneration das Auftreten von Tröpfchen in den gequollenen, hellen Epithelzellen, welche unter allmäligem Schwund des Protoplasmas sich immer mehr vergrössern, endlich platzen und unter dem Zusammenfliessen des Inhaltes die Lacunen im Epithel darstellen, zu betrachten.

Der einzige Unterschied der Nuel'schen Fälle gegenüber den von uns beobachteten, besteht in dem Fehlen der „hyalinen" Zellen in den „Nestern". Der Grund hierfür wird nach jeder Art der Deutung des ursächlichen Momentes in dem höheren Alter des Processes zu suchen sein. An einigen Präparaten haben wir in den Lacunen liegende, der Beschreibung und Zeichnung nach den Nuel'schen entsprechende Zellen gesehen. Dieselben erfüllten bald die Lacunen ganz, bald nur theilweise. Diese Zellen sind gross, hell, von fast runder Gestalt und untereinander in lockerem Zusammenhang. Die Ernst-van Gieson'sche Färbung gab keine typische Reaction dieser Zellen. Die Kerne sind gross, rund und körnig. Die Helligkeit der Zellen ist allerdings auffällig, was aber wohl hauptsächlich durch die intensive Contrastfärbung der umliegenden Partieen vorgetäuscht wird. Vacuolen resp. Tröpfchen haben wir nirgends in diesen Zellen beobachten können, obgleich dieselben in Zellnestern von einer „Kapsel" umgeben lagen. Die Zellen und ihre Kerne machen nicht den Eindruck, als ob sie von irgend einer Degeneration befallen wären. Ob nun eine vollständige Identität zwischen den Fällen von Nuel und den unserigen besteht oder ob es sich nur um eine Aehnlichkeit handelt, muss dahingestellt bleiben.

Nuel hat, wie es scheint, niemals das von uns geschilderte Verhalten der Basalzellen, sowie das Auftreten von Lacunen an der Bowman'schen Membran beobachtet, was allein vielleicht schon genügt, die principielle Verschiedenheit darzulegen.

Jedenfalls haben wir keinen triftigen Grund, von unserer Annahme eines interepithelialen Oedems als Ursache der von uns beschriebenen Veränderungen abzugehen, womit nicht gesagt sein soll, dass die Mög-

lichkeit einer Degeneration im Sinne von Nuel im Allgemeinen bei derartigen Affectionen ausgeschlossen werden muss. Zu weitgehend erscheint uns aber die Annahme Nuel's, die acut auftretende Trübung der Hornhaut bei Glaucom (Oedem nach Fuchs) auch durch hyaline Degeneration entstehen zu lassen, sowie auch die Blasenbildung bei Keratitis vesicularis (s. pag. 8 und 15).

Durch die schönen Versuche von Leber ist die Erweiterungsfähigkeit der Saftlücken des Epithels experimentell dargelegt worden, gleichfalls durch Leber, sowie durch Fuchs sind die Veränderungen des Epithels durch interstitielle Flüssigkeitsansammlungen bei verschiedenen Erkrankungen constatirt worden. Gestützt auf diese Thatsachen und auf Grund unserer eigenen Beobachtungen, glauben wir also nicht mit Unrecht an der Annahme einer interepithelialen Flüssigkeitsansammlung in unseren Fällen festhalten zu müssen.

Auch der Vergleich mit verschiedenen Hautkrankheiten, bei welchen durch Druck und Zug in Folge von interepithelialen Flüssigkeitsansammlungen ähnliche Zellveränderungen zu Stande kommen, legt einen Analogieschluss nahe. Es sei hier nur hingewiesen auf die von v. Biesiadecki bei Ekzem in der Schleimschicht beobachteten zahlreichen spindelförmigen Zellen, welche auch derart veränderte Epithelzellen darstellen und jedenfalls auch durch die Druckwirkung der infiltrirten, serösen Flüssigkeit entstanden zu denken sind (15). Ebenso sieht man in der Pockenblase die Zellen der mittleren Schicht des Rete Malpighi durch die aus den Papillargefässen ausgeschiedene Lymphe auseinandergedrängt, sodass dieselben spindelförmig in die Länge gezogen werden, sie verlieren dabei bald die Kerne und durchsetzen als ein feines Maschenwerk den Raum der Pocke (v. Wagner, Auspitz, Basch (33)).

Wenn wir uns auch die Epithelveränderungen bei der Betrachtung der Zellformen durch ein interepitheliales Oedem erklären können, so wird es sich fragen, woher denn diese Flüssigkeit kommt, welche Frage weit schwieriger zu beantworten ist.

Die Flüssigkeit muss, um überhaupt in das dichtgefügte Epithel eindringen zu können, unter einem gewissen Drucke stehen. Wir müssen also nothwendigerweise für das Zustandekommen einer Ansammlung von Flüssigkeit, ein Missverhältniss zwischen dem normalen Zu- und Abfluss voraussetzen. Gesteigerter Zufluss resp. gehinderter Abfluss oder beide Momente gemeinsam werden für das Zustandekommen des Oedems verantwortlich zu machen sein.

Ueber die Strömungsverhältnisse im Epithel ist nichts Näheres bekannt, anzunehmen ist, dass im Leben ein ausgiebiger Flüssigkeitswechsel

stattfindet, und dass dieser bestimmten Strömungsgesetzen folgen wird, erscheint sehr wahrscheinlich.

Zwei Zuflussmöglichkeiten zum Epithel sind vorhanden, einmal durch die Nervenkanälchen der Bowman'schen Membran[1]) vom Saftlückensystem des Hornhautparenchym her, dann von den, an der Peripherie der Hornhaut liegenden, in grosser Anzahl vorhandenen Gefässen her. Der abführende Strom wird wohl hauptsächlich nach der Seite hin gerichtet sein und sich in die dort liegenden Lymphbahnen resp. Venen entleeren, abgesehen davon, dass ein Theil der Flüssigkeit an der Oberfläche des Epithels frei austreten resp. sich mit der Thränenflüssigkeit vermischen wird.

Dass nun Flüssigkeit durch die Bowman'sche Membran in das vordere Epithel dringen kann, erscheint durch die Versuche von Leber bewiesen. Ein gesteigerter Zufluss als solcher oder bedingt durch Hindernisse, welche sich dem Abfluss entgegengesetzt haben, kann also auch zu vermehrter Flüssigkeitsansammlung im Epithel führen. Hierin sieht Fuchs die Grundursache für die Entstehung des Epithelödems bei Glaucom, wobei der erhöhte intraoculare Druck für den vermehrten Zufluss in das Hornhautparenchym verantwortlich gemacht wird. Dass ein Zufluss von der vorderen Kammer her stattfinden kann, ist durch zahlreiche Versuche (Knies und Weber u. A.) als erwiesen zu betrachten (20).

Das Haupthinderniss gegen dieses Eindringen ist das Epithel der Descemeti nach Leber, die Elemente desselben gehen aber sehr leicht Formveränderungen ein (E. Klebs (17), Stricker (30)), sodass man annehmen kann, dass das Epithel, durch einen pathologischen Reiz durchgängig gemacht, eine beträchtliche Durchtränkung der Cornea gestatten kann, welche bei einer Steigerung des intraocularen Druckes noch wesentlich höhere Grade erreichen wird. Diese Durchpressung von Kammerwasser bis in die vordere Epithelschicht ist somit ein nicht abweisbarer Factor bei der Entstehung des epithelialen Oedems.

Es erklärt diese Möglichkeit aber noch nicht das Zustandekommen der beschriebenen Veränderungen, deren Bestehen einen recht hohen Druck, unter welchem die Flüssigkeit stehen muss, voraussetzt.

Nun ist allerdings schon ein Abflusshinderniss im Epithel selbst vorhanden, wenigstens gegen eine hochgradig vermehrte Flüssigkeitszufuhr und in dem innigen Zusammenhang der Zellen zu suchen. Es ist dies vielleicht ausreichend, um sich das Zustandekommen ziemlich erheblicher Zellveränderungen erklären zu können. Jedenfalls müsste dann aber in dem einmal erweiterten Saftlückensystem, bei fortdauernder Zufuhr, die Flüssigkeit mit Leichtigkeit einen Abfluss, sei es nach der Hornhautperipherie, sei es nach der Oberfläche hin, finden. Wollen

[1]) Erweiterte Nervenkanälchen (Fuchs) konnten wir nicht beobachten.

wir uns daher das Zustandekommen solcher hochgradiger Veränderungen, wie der beschriebenen, erklären, so müssen wir ein Hinderniss in diesen Abflusswegen als nothwendig voraussetzen. Eine Behinderung des Abflusses nach der Oberfläche hin wird hier keine grosse Rolle spielen, da derselbe des ausserordentlich dichten Zellgefüges wegen quantitativ nicht sehr bedeutend sein kann. Von grösserem Einfluss wird die Verlegung der seitlichen Abflusswege für das Zustandekommen der Flüssigkeitsansammlungen im Epithel sein, und sind wir der Ansicht, dass es gerade dieses Moment ist, welches die Erklärung für die Entstehung der hochgradigen Veränderungen bildet. Es würde sich auch hieraus der Umstand erklären, warum gerade am Limbus die Veränderungen ihre höchste Stufe erreichen, da gerade hier die Stauung sich am intensivsten geltend machen wird und übrigens Bedingungen für einen ungehinderten Zufluss vollauf vorhanden sind, was über der Hornhautmitte nicht der Fall ist, wo der Zufluss hauptsächlich nur vom Hornhautparenchym her stattfinden kann.

Es ist also naheliegend, das Hauptabflusshinderniss in die vom Randschlingennetz des Limbus ausgehenden Venen zu verlegen. Veränderungen in den Lymphgefässen, etwa Klappenfehler, wie sie M. Schulze (28) für die Steigerung des intraocularen Druckes im Allgemeinen und für die Bläschenbildung auf der Cornea bei Glaucom im speciellen annehmen wollte, können hierfür nicht die Ursache sein, da einerseits fast alle Lymphe von den Venen aufgesogen wird, andererseits, wie viele Versuche es erwiesen haben, der Verschluss sämmtlicher Lymphbahnen kein Oedem zur Folge hat, ein Umstand, auf welchen vor Kurzem Unna (31) bei Besprechung des Hautödems speziell aufmerksam gemacht hat und der auch hier Berücksichtigung verdient. Uebrigens spricht in derartigen Fällen die meist bestehende Chemosis für eine hier stattfindende Stauung.

Die vorderen Ciliarvenen zeigen speciell bei Glaucom eine sehr grosse Weite und geschlängelten Verlauf, was durch compensatorisch vermehrten Blutabfluss, bei der Behinderung eines solchen durch die in Folge der intraocularen Drucksteigerung comprimirten Venen der Chorioidea, verursacht wird. Bei längerem Bestand des Glaucoms kann man sich über Stauungen in diesen varicös veränderten Venen kaum wundern.

Es stellt sich das Epithelialödem auf diese Weise als eine der mannigfaltigen Secundärerscheinungen, welche durch den gesteigerten intraocularen Druck verursacht sind, dar, weshalb aber nicht angenommen zu werden braucht, dass dasselbe nur bei intraocularer Drucksteigerung vorkommen kann. Bei Berücksichtigung der leichten Erweiterungsfähigkeit der Saftlücken des Epithels erscheint die Möglichkeit eines Auftretens von Oedem bei irgend welchen Abflusshindernissen in den Venen immer zu bestehen. Dass gerade das Glaucom

das Hauptcontingent dieser Fälle stellt, liegt eben in der hier ja so evidenten Circulationsstörung, welche dem ganzen Krankheitsbilde zu Grunde liegt.

Literaturverzeichniss.

(Die im Text bei den einzelnen Autoren angeführten Zahlen beziehen sich auf die laufenden Nummern in diesem Verzeichniss.)

1) Arlt, Die Krankheiten des Auges. Prag 1855.
2) Bizzozero, Ueber den Bau geschichteter Plattenepithelien. Moleschott's Untersuchungen XI.
3) Bizzozero, Studi fatti nel laboratorio pathol. della R. Univers. di Pavia.
4) Chantraine, Ueber Keratitis bullosa. Inaug.-Diss. Bonn 1877.
5) v. Ebner, Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisirter Substanzen. Leipzig 1882.
6) Ernst, P., Ueber Psammome. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie XI 1892.
7) Fleischl, Ueber eine optische Eigenschaft der Cornea. Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. 82, Abthlg. 3, 1880.
8) Fuchs, Ueber die Trübung der Hornhaut bei Glaucom. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVII, 3. Abth. 1881.
9) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.
10) Goldzieher, Art. „Auge" in Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, 1885, Bd. 2.
11) v. Graefe, Graefe's Archiv für Ophth. 2. Abth., I.
12) v. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. IV.
13) Henle, Handbuch der syst. Anat. 3. Bd., Eingeweidelehre 1855.
14) Hennum, Til belysning cellernes former. Ref. i. biolog. Centralblatt. V, 7.
15) Kaposi, Art. „Eczema" in Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. 5, 1886.
16) Klebs, E., Die Regeneration des Plattenepithels. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 3.
17) Klebs, D. Epithel der hint. Hornhautfläche. Centralbl. f. med. Wissensch., 33.
18) Klebs, Die allgemeine Pathologie, 1887.
19) Kleinschmidt, Ueber Keratitis bullosa. Inaug.-Diss. Bonn 1876.
20) Knies, Die Resorption von Blut in der vord. Augenkammer. Virchow's Arch. B.
21) Leber, Ueber die intercellularen Lücken des vord. Hornhautepithels im normalen und pathol. Zustande. v. Graefe's Archiv XXIV, 1. Abth. 1878.
22) Leber, Studien üb. d. Flüssigkeitswechsel im Auge. Graefe's Arch. XIX, Abth. 2.
23) Lott, Ueb. d. feineren Bau u. d. physiol. Regeneration d. geschichteten Plattenepithelien. Unters. a. d. Inst. f. Physiol. u. Hist. i. Graz. 1873, Hft. 3.

24) Nuel, J. P., Degénérescence hyaline et muqueuse de l'épithélium cornéen, Arch. d'ophthalmologie, tome 13.
25) Raehlmann, Zur Histologie der Cornea. v. Graefe's Arch., XXIII, I. Abth., 77.
26) v. Recklinghausen, Allg. Pathol. d. Kreislaufes und d. Ernährung 1883.
27) Schmaus & Uschinsky, Ueb. d. Verlauf d. Impftuberculose bei Einwirkung von Alkalialbuminat. Virchow's Arch. 136.
28) Schulze, M. & Saemisch, I. Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. i. Bonn a. 21. III. 1870.
29) Schweigger, Lehrbuch der Augenheilkunde.
30) Stricker, Vorlesgen. üb. experim. u. allg. Pathol. 1877, Wien.
31) Unna, D. Histopatholog. d. Hautkrankheiten. 1894, Berlin.
32) Weiss, D., Abflusswege d. intraocul. Flüssigkeit. Graefe's Arch. XXV, 2. Abth., 1879.
33) Ziegler, Lehrbuch der allg. u. spec. patholog. Anatomie. 1889.

Figuren-Erklärung.

Tafel I.

Fig. 1. Uebersichtsbild des Epithels am Limbus (Fall 1, pag. 13). Lang ausgezogene Basalzellen, die Kerne ders. eng aneinander gedrängt, im vorderen Theil grössere Lacunen, die von den vordersten dicht gefügten Epithelzellen bedeckt werden.

Fig. 2. Epithel über der Hornhautmitte (Fall 1). Keulenförmige Basalzellen und allgemeine Erweiterung der Intercellularräume.

Fig. 3. Darstellung der Verhältnisse des Epithels am Limbus (halbschemat.). Flügel- und spindelförmige Basalzellen. „Arkadenbildung" in den vordersten Zellschichten.

Fig. 4. Abhebung eines Theils der Epithelschicht von der Bowmanschen Membran (vesicula, Fall 1). Dichtes Gefüge der abgehobenen Epithelpartie, die Basalzellen haben runde Form, während die nicht abgehobenen Theile des Epithels die erweiterten Intercellularräume erkennen lassen.

Fig. 5. Transversalschnitt dch. d. Epithel i. d. Nähe d. Limbus (Fall 2, pag. 18). Extrem verdünnte Basalzellen. Die vordersten Epithelpartieen sind in ein Maschenwerk umgewandelt, im Verlauf der Fasern die Kernreste deutlich sichtbar. Uebergänge von Spindelzellen in Fasern.

Fig. 6. Id. üb. d. Hornhautmitte. Basalzellen weniger verändert.

Fig. 7. Id. Epithel noch nicht völlig in Fasern aufgelöst. Eine Zellschicht nach vorn und hinten von dem Maschenwerk umgeben.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

Fig. 1.

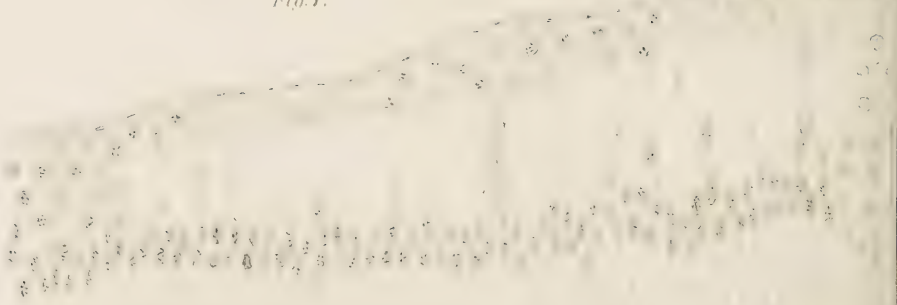


Fig. 2.

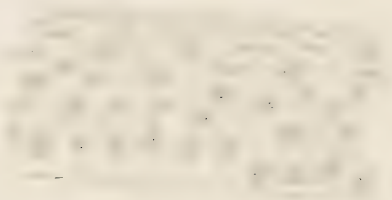


Fig. 3.

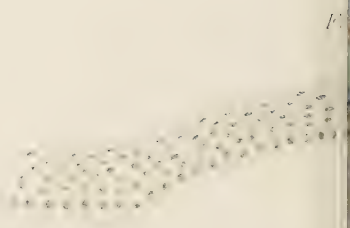
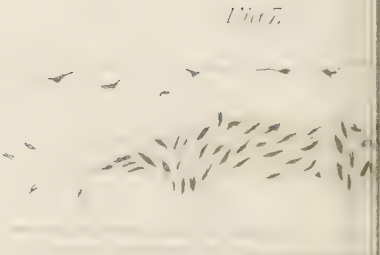
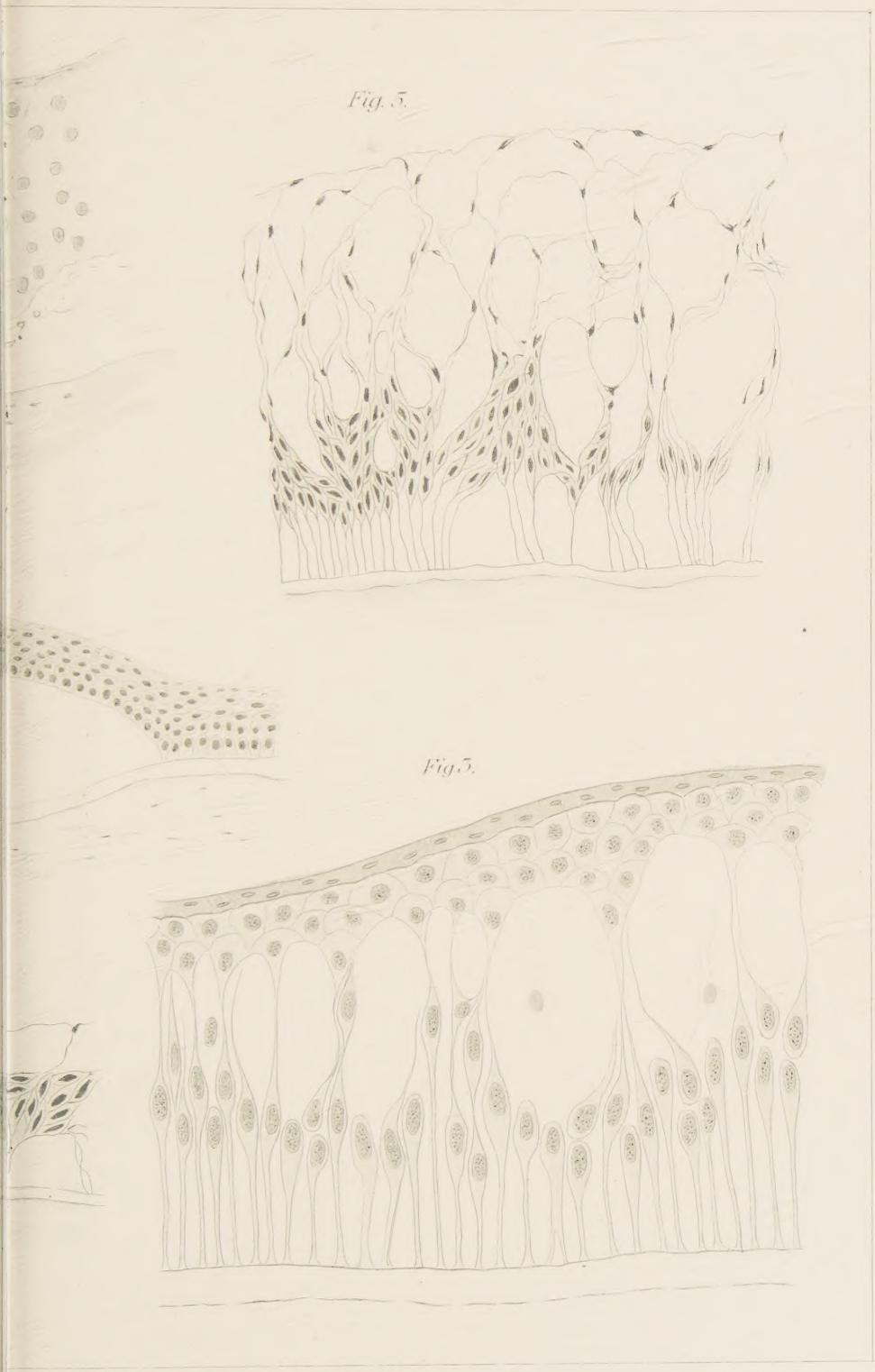


Fig. 4.

Fig. 5.





r Jena.

Ann. v. d. Müller, Jena.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.